

**Untersuchungen über die Fettsäurezu-
sammensetzung der Lipidfraktionen des
Blutserums beim Diabetes Mellitus**

Sabine von Kleist

1965

Aus der I. Medizinischen Universitätsklinik Frankfurt am Main

Direktor : Prof. Dr. med. F. Hoff

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE FETTSÄURENZUSAMMENSETZUNG DER
LIPIDFRAKTIONEN DES BLUTSERUMS BEIM DIABETES MELLITUS

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johann Wolfgang Goethe-Universität
Frankfurt am Main

vorgelegt von
Sabine von Kleist
aus Berlin

1966

Dekan : Professor Dr. W. Rotter
Referent : Priv. Doz. Dr. E. Böhle
Korreferent : Professor Dr. J. Frey
Mündliche Prüfung : 28. Dezember 1965



Inhaltsverzeichnis

=====

Seite

Einleitung :

1.	Panoramawandel der Zuckerkrankheit durch die Möglichkeit einer Substitutionsbehandlung mit Insulin	5
2.	Die Ursachen der Häufung cardiovascularer Komplikationen beim Diabetes mellitus	5
3.	Bisherige Untersuchungen der Lipidfraktionen beim Diabetes mellitus und ihre Bedeutung	6

Material und Methodik :

1.	Gliederung der untersuchten Kontrollpersonen und diabetischen Kranken und Gruppenaufteilung	7
	A. Gut eingestellte Diabetiker	7
	B. Schlecht eingestellte Diabetiker	8
	C. Diabetiker mit einem M. Kimmelstiel-Wilson	9
	D. Diabetiker mit einer idiopathischen Hyperlipidämie	9
2.	Beschreibung der angewandten Methoden	10
	a. Bestimmung der Gesamtlipide	10
	b. Bestimmung der Phospholipide	10
	c. Isolierung der unveresterten Fettsäuren	10
	d. Auftrennung des Triglycerid-, Cholesterinester- und freies Cholesterin-Gemisches	11
	e. Signifikanzberechnung	12

Ergebnisse :

1.	Die Veränderungen der Lipidfraktionen bei den verschiedenen Diabetikergruppen	13
2.	Untersuchungen der Fettsäuren-Muster der einzelnen Lipidfraktionen bei den verschiedenen Diabetikergruppen	14
	a. Die Fettsäuren der Cholesterinester	14
	b. Die Fettsäuren der Phospholipide	16
	c. Die Fettsäuren der Triglyceride	17
	d. Die unveresterten Fettsäuren	18

Diskussion :

1.	Abhängigkeit der Blutlipidveränderungen vom Einstellungsgrad der Zuckerkrankheit und vom Alter des Patienten	20
----	--	----

2.	Bedeutung der Vermehrung der Triglyceride	21
3.	Die Anomalien der Fettsäurezusammensetzung bei der diabetischen Hyperlipidämie	22
4.	Die pathognomonische Bedeutung dieser Veränderungen	22
5.	Gegenüberstellung der Veränderungen des Fettsäurespektrums von verschiedenen Krankheitsbildern, die mit Hyperlipidämie einhergehen.	23
6.	Konsequenzen, die sich aus den Untersuchungen ergeben	24
	a. Die Lipidsubstanzen als Indikator der Kontrolle des Diabetes mellitus.	
	b. Notwendigkeit und Schwierigkeiten einer Unterscheidung der verschiedenen Hyperlipidämien.	
	c. Differenzierung von diabetischer und arteriosklerotischer Hyperlipidämie	
	d. Resultierende therapeutische Maßnahmen.	
7.	Bemerkung zu den Untersuchungsergebnissen Hallgreen's	25

<u>Zusammenfassung :</u>	26
--------------------------	----

Abbildungen

Tabellen

Literaturverzeichnis

Im Laufe der letzten Zeit hat sich das Krankheitsbild des Diabetes mellitus insofern gewandelt, als seine Prognose seit Einführung des Insulins weniger von Entgleisungen des Kohlenhydratstoffwechsels bestimmt wird, als vielmehr durch hinzutretende cardiovasculäre Erkrankungen (Kinsell et al. 1, Mohnike 2, Scherf und Boyd 3). So starben 1914-1922 beispielsweise 42 % der diabetischen Patienten im Coma und 24 % an Gefäßkomplikationen, 1944-1949 dagegen nur 3 % im Coma und 67 % an cardiovasculären Erkrankungen (Mann et al. 4). Erklärt wird dieser "Panoramawandel" der Zuckerkrankheit durch die Möglichkeit einer Substitutionsbehandlung mit Insulin. Auf diese Weise konnte die Lebenserwartung des Diabetikers wesentlich verlängert werden: Seit 1914 ist die durchschnittliche Lebensdauer eines Diabetikers von 44,5 bzw. 46,7 Jahre auf 65,0 bzw. 64,5 Jahre gestiegen, (Joslin et al. 5). Der Erfolg wird jedoch durch die bekannte Tatsache geschmälert, daß zwischen der Diabetesdauer und dem Auftreten einer Hypertonie, Glomerulose oder arteriosklerotischer Komplikationen enge Beziehungen bestehen (Mohnike 2, Kinsell et al. 1, Joslin et al. 5). Dementsprechend ist auch, wie wir wissen, das Auftreten von Herzinfarkten, cerebralen und peripheren Durchblutungsstörungen bei Zuckerkranken ungleich viel häufiger als bei Nichtzuckerkranken (Solth et al. 6). Bemerkenswert ist dabei, daß bei diabetischen Arteriosklerotikern, namentlich bei Infarktpatienten, das Verhältnis von Männern zu Frauen gleich ist. Demgegenüber überwiegen bei den Nichtdiabetikern die Männer eindeutig (Wuest 7, Bansi 8).

Die Ursachen der Häufung cardiovasculärer Komplikationen beim Diabetes mellitus sind noch nicht völlig geklärt. Man nimmt an, daß neben den Anomalien im Bereich des Kohlenhydrat- und Intermediärstoffwechsels vielfach Störungen des Fettstoffwechsels für die Entwicklung und das Fortschreiten der degenerativen Gefäßerkrankungen bei der Zuckerkrankheit von Bedeutung sind (Schrade 9, 16, Cohen et al. 10). Hierfür spricht, daß man Abweichungen in der Zusammensetzung der Blutlipide der Diabetiker, d.h. eine Hyperlipidämie bzw. Hypercholesterinämie, relativ häufig antrifft (Eggstein 11, Pomeranze und Kunkel 12, Schettler und Lukas 13, Man und Peters 14, Schrade et al. 15). Zum anderen ist bekannt, daß ähnliche humorale Veränderungen vielfach auch bei Arteriosklerotikern, besonders bei Coronarinfarktpatienten ohne klinisch manifesten Diabetes

mellitus beobachtet werden (Schrade et al. 9, 16, 18, Böhle u. Schrade 19, Böhle und Harmuth 20).

Die Untersuchungen der Lipide beim menschlichen Diabetes mellitus erstrecken sich bisher vor allem auf das Cholesterin und die Phospholipide (Adlersberg und Mitarbeiter 21). Neuerdings fanden auch die Triglyceride (Eggstein 11, Pomeranze und Mitarbeiter 12, Albrink und Mitarbeiter 22, Finley 23) und die unveresterten Fettsäuren (Biermann und Mitarbeiter 24) Beachtung. Diese Beobachtungen haben insgesamt gezeigt, daß das Ausmaß und die Häufigkeit der Abweichungen im Blutlipidspektrum der Diabetiker von verschiedenen Faktoren, wie z.B. vom Alter des Patienten, der Konstitution, der Einstellung der Kohlenhydratstoffwechselstörung, abhängen. Demgegenüber existieren bisher keine systematischen Untersuchungen über die Fettsäurezusammensetzung der Blutlipidfraktionen beim Diabetes mellitus. Lediglich Hallgren und Mitarbeiter (25) führten gaschromatographische Analysen der Fettsäuren des Blutserums bei sieben Patienten mit Diabetes mellitus durch.

Solche Untersuchungen erscheinen um so wichtiger, als die Fettsäuren integrierte Bestandteile aller Lipidfraktionen - mit Ausnahme des freien Cholesterins - darstellen, und Fettsäurenverschiebungen in den Lipidfraktionen beispielsweise häufig bei Arteriosklerotikern mit Hyperlipidämie aufgedeckt wurden (Schrade et al. 9, 17, 26, 27, Böhle und Harmuth 20). Ferner konnten abnorme Fettsäurenmuster der Lipidfraktionen bei bestimmten primären und sekundären Fettstoffwechselstörungen, z.B. beim nephrotischen Syndrom, der Xantomatose und der idiopathischen Hyperlipidämie aufgedeckt werden (Schrade et al. 16, Böhle und Harmuth 20, Diss. Bernstein 28). Es kommt hinzu, daß man den Fettsäureverschiebungen durch gezielte medikamentöse und diätetische Maßnahmen entgegenwirken und dabei zugleich die Hyperlipämie beeinflussen kann (Schrade, W. und Mitarbeiter 26, Ahrens, E.H. und Mitarbeiter 29, Kinsell, L.W. 30, Groen und Mitarbeiter 31).

Angeichts dieser vielfältigen Probleme ergab sich die Notwendigkeit, Aufschlüsse über die Fettsäurezusammensetzung der Blutlipidfraktionen bei Diabetes mellitus zu erhalten. Wir haben daher die Lipidfraktionen des Blutserums und ihre Fettsäurezusammensetzung von 118 Diabetikern untersucht und mit den Werte von 40 stoffwechselgesunden Kontrollpersonen verglichen. Über die Ergebnisse dieser Analysen soll hier berichtet werden.

Material und Methodik :

I. Material :

Für diese Arbeit wurden nur männliche Patienten ausgewählt, die die übliche Krankenhausdiät für Diabetiker erhielten. Eine Zulage von polyensäurereichen Fetten wurde nicht gegeben. Bei den Kontrollpersonen handelt es sich ebenfalls um Männer, die auf Grund eingehender klinischer Untersuchungen frei von jeder Krankheit oder Stoffwechselstörungen waren. Es wurden zwei Kontrollgruppen gebildet. Gruppe K I bestand aus 20 Personen im Alter von 18 - 40 (Durchschnitt 29) Jahren, Gruppe K II aus 20 Personen im Alter von 45 - 67 (Durchschnitt 55) Jahren.

Die Patienten wurden in vier große Gruppen, A bis D, eingeteilt :

- A. Gut eingestellte Diabetiker mit einem durchschnittlichen Nüchternblutzuckerwert unter 130 mg %.
Hier unterschieden wir
 - 1. Jugendliche Patienten (12 Fälle) im durchschnittlichen Alter von 23 Jahren (16 Jahre bis 30 Jahre) und einer durchschnittlichen Diabetesdauer von 3,7 Jahren (1 bis 7 Jahre). Alle Fälle wurden im Mittel mit 37 Einheiten (28-64E) Insulin behandelt. In keinem Fall bestand klinisch Anhalt für einen M. Kimmelstiel-Wilson, eine Retinopathie oder Artherosklerose.
 - 2a. Altersdiabetiker ohne Hyperlipidämie (12 Fälle) mit einem Durchschnittsalter von 59 Jahren (52 Jahre bis 67 Jahre) und einer mittleren Diabetesdauer von 3,9 Jahren (0,5 bis 8 Jahre). 5 Fälle waren mit durchschnittlich 22 Einheiten Insulin (16 - 32 E) behandelt, 4 Fälle mit Tolbutamid und 3 Fälle nur mit Diät. In keinem Fall bestand ein Anhalt für einen M. Kimmelstiel-Wilson oder eine Retinopathie. Ein Patient hatte einen Coronarinfarkt durchgemacht, ein Patient litt an einer Cerebralsklerose, zwei Patienten an klinisch manifester Sklerose der peripheren Arterien.
 - 2b. Altersdiabetiker mit Hyperlipidämie (15 Fälle) im Durchschnittsalter von 55 Jahren (48 Jahre bis 67 Jahre) und einer mittleren Diabetesdauer von 4,1 Jahren (0,5 bis 12 Jahre). 7 Fälle wurden mit durchschnittlich 26 Einheiten Insulin (16-40 E) behandelt, 5 Fälle

mit Tolbutamid, 3 Fälle nur mit Diät. Es bestand klinisch kein Anhalt für einen M. Kimmelstiel-Wilson oder eine Retinopathie. Bei 10 Patienten fand sich in der Anamnese ein Coronarinfarkt, 3 litten an peripheren arteriosklerotischen Durchblutungsstörungen.

B. Schlecht eingestellte Diabetiker, die wir auf Grund ihres Alters und ihrer Blutzuckerwerte in folgende Untergruppen teilten :

- 1a. Jugendliche Patienten (10 Fälle) mit einem mittleren Nüchternblutzuckerwert von 209 mg % (156 mg % - 248 mg %) und einem Durchschnittsalter von 26 Jahren (17 bis 34 Jahre). Die durchschnittliche Diabetesdauer betrug 4,9 Jahre (1 bis 8 Jahre). Alle Fälle wurden mit Insulin behandelt, im Mittel wurden 62 Einheiten (48-72 E) gegeben. Bei keinem der Patienten bestand ein Anhalt für einen M. Kimmelstiel-Wilson, eine Retinopathie oder Atherosklerose.
- 1b. Jugendliche Patienten (9 Fälle) mit einem mittleren Nüchternblutzuckerwert von 414 mg % (308 mg % - 460 mg %) und einem Durchschnittsalter von 27 Jahren (19 Jahre bis 34 Jahre). Die mittlere Dauer des Diabetes betrug 4 Jahre (1 bis 7 Jahre). Alle Fälle waren insulinbedürftig (36 - 64 E, im Mittel 52 E). Bei keinem bestand klinisch ein Anhalt für einen M. Kimmelstiel-Wilson, eine Retinopathie oder Atherosklerose.
- 1c. Jugendliche Patienten (6 Fälle) im Coma diabeticum mit einem mittleren Blutzuckerwert von 931 mg % (720 mg % - 1070 mg %). Das Durchschnittsalter lag bei 36 Jahren (20 Jahre bis 52 Jahre), die durchschnittliche Diabetesdauer bei 15,2 Jahren (2 bis 30 Jahren).

Die insgesamt 23 Fälle von schlecht eingestelltem Altersdiabetes wurden wie folgt unterteilt :

- 2a. Altersdiabetiker (10 Fälle) mit einem Nüchternblutzuckermittelwert von 186 mg % (154 mg % - 218 mg %) und einem Durchschnittsalter von 59 Jahren (50 Jahre bis 77 Jahre). Die mittlere Dauer des Diabetes betrug 4,3 Jahre (1 bis 10 Jahre). 5 Patienten waren mit Insulin behandelt, im Mittel mit 22 Einheiten (12 - 36 E), 4 Patienten mit Tolbutamid, einer mit Diät. Ein Patient hatte in der Anamnese einen Herzinfarkt, zwei litten an Cerebralsklerose, 3 Patienten an peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen. Für M. Kimmelstiel-Wilson oder Retinopathie bestand in keinem Fall ein Anhalt.

- 2b. Altersdiabetiker (8 Fälle) mit einem durchschnittlichen Nüchternblutzuckerwert von 364 mg % (276 mg % - 444 mg %) und einem Altersmittel von 62 Jahren (55 Jahre bis 72 Jahre). Die Durchschnittsdauer des Diabetes betrug 7, 6 Jahre (2 bis 12 Jahre). 7 Patienten wurden mit Insulin, mittlere Dosis 28 Einheiten (16 - 40 E) behandelt, einer nur mit Diät. Bei einem Patienten fand sich anamnestisch ein Coronarinfarkt, zwei litten an peripherer Gefäßsklerose.
- 2c. Altersdiabetiker im Coma diabeticum (5 Fälle) und einem durchschnittlichen Blutzuckerwert von 826 mg % (678 mg % - 952 mg %). Das Alter betrug im Mittel 62 Jahre (56 Jahre bis 71 Jahre) und die Dauer des Diabetes lag bei 6, 4 Jahren (4 bis 10 Jahre).
- C. Diabetiker mit einem M. Kimmelstiel-Wilson, insgesamt 9 Fälle, mit einem Nüchternblutzuckerwert von 157 mg % (118 mg % - 220 mg %). Das mittlere Alter betrug 51 Jahre (38 Jahre bis 64 Jahre) und die Dauer des Diabetes 15 Jahre (5 bis 27 Jahre). Alle Fälle waren mit Insulin, im Mittel 52 Einheiten, behandelt worden (24 - 72 E). Alle Patienten hatten eine Proteinurie, Hypertonie und Retinopathie, dazu kam bei 6 Patienten eine renale Insuffizienz mit einer Rest-N-Erhöhung im Serum von durchschnittlich 61, 2 mg % (54 mg % - 126 mg %).
- D. Diabetiker mit einer idiopathischen Hyperlipidämie, insgesamt 5 Fälle. Der Nüchternblutzuckerwert betrug im Mittel 137 mg % (117 mg % - 160 mg %), das Durchschnittsalter lag bei 43 Jahren (29 Jahre bis 56 Jahre), die mittlere Dauer des Diabetes betrug 5, 2 Jahre (2 bis 8 Jahre). Alle Patienten wurden mit Insulin, im Mittel 43 E, (20 - 64 E) behandelt. Bei keinem Patienten bestand ein M. Kimmelstiel-Wilson oder eine Retinopathie. Ein Patient hatte in seiner Vorgeschichte einen Coronarinfarkt durchgemacht, einer litt an peripherer Gefäßsklerose.

II. Methodik :

Den für die Untersuchung ausgewählten Patienten wurde morgens nüchtern Venenblut abgenommen, nachdem die letzte fettarme Mahlzeit 12 - 14 Stunden zurücklag. Das Blut wurde dann unter Anwendung der angeführten Methoden verarbeitet :

1. Die Extraktion der Gesamtlipide erfolgte aus je 3 ccm Nüchternserum in Doppelansätzen. Dazu wurde das Serum in einem Alkohol-Äthergemisch im Verhältnis 3 : 1, dem 0,3 ml einer 0,1 % Hydrochinonlösung hinzugefügt wird, dreimal mit 60, 40 und 40 ml aufgekocht und filtriert. Die Filtrate wurden vereinigt und das Lösungsmittel unter N_2 vertrieben. Danach wurde der Extrakt über $CaCl_2$ und Paraffin getrocknet, in Chloroform gelöst, in Wiegegläschen filtriert und nach dem Eintrocknen bis zur Gewichtskonstanz gewogen. Der so gewonnene Wert ergab einen ungefähren Aufschluß über den Gehalt an Lipidsubstanzen. Die beiden Extrakte wurden anschließend in Pethroläther aufgenommen und vereinigt.
2. Die Phospholipide wurden von den Gesamtlipiden nach der von van Beers und Mitarbeitern (32) angegebenen Methode durch Dialyse gewonnen. Diese Methode beruht darauf, daß Phospholipide sich in apolaren Lösungsmitteln zu Mizellen (MG 1500) zusammenlagern und Gummimembranen nicht passieren können, während die anderen Lipide passieren. Vor Gebrauch müssen die Gummifingerlinge aus Naturkautschuk in siedendem Pethroläther (bis 40° siedend) 24 Stunden lang ausgekocht werden. Nachdem die in Pethroläther aufgenommenen Gesamtlipide in die Fingerlinge überführt wurden, verbrachten wir sie in ein Pethrolätherbad, von dem sie 8 bis 12 Stunden unter Erneuerung, des Lösungsmittels laufend umspült wurden. In dieser Zeit sind alle Nichtphospholipide in den umspülenden Pethroläther, d.h. in das Außendialysat, übergetreten (Diss. Rumpf-Ulrich 33). Aus den Fingerlingen wurden die Phospholipide quantitativ entfernt und das Lösungsmittel eingedampft. Die qualitative Bestimmung der Phospholipide erfolgte durch Bestimmung des Phosphorgehaltes nach Allen (34).
3. Die unveresterten Fettsäuren wurden nach der von R. Biegler und Mitarbeitern (35) entwickelten säulenchromatographischen Methode aus dem phospholipidfreien Dialysat isoliert. Benutzt wurde dabei der Ionenaustauscher IR 40 (Siebzahl 20-50, Reinheitsgrad p.a.,

Fa. Rohm and Haas Comp., Philadelphia, U.S.A.). Vor der Aktivierung mußte der Ionenaustauscher auf kleinkalibriger Fritte mit Methanol p.a. gewaschen, anschließend mit 2 % Essigsäure gespült, danach mit Aqua bidest. neutralisiert werden. Die Aktivierung von IR 40 erfolgte mit 2 % wäßriger NH_4OH -Lösung. Danach war noch eine Spülung mit Aqua bidest. bis zur Neutralität und die Vertreibung des Wassers durch Methanolspülungen notwendig. Nach dieser Vorbereitung wurde das IR 40 in mit Methanol gefüllte Glassäulen eingebracht und anschließend das Dialysat, das die nicht-veresterten Fettsäuren, Glyceride und freies und verestertes Cholestrin enthält, in Chloroform aufgenommen und auf die Amberlite-Säulen aufgegeben. Aus den Säulen wurden zunächst mit reinem Methanol Glyceride, freies und verestertes Cholesterin in einer Fraktion, danach mit essigsauerm Methanol die nichtveresterten Fettsäuren eluiert. Die in essigsauerm Methanol gelösten nicht-veresterten Fettsäuren wurden bei der Elution sofort in Pethroläther eingetropft. Nach Zugabe von Aqua dest. wurden die nicht-veresterten Fettsäuren aus dem Pethroläther-Methanol- H_2O -Gemisch insgesamt dreimal mit Pethroläther ausgeschüttelt. Danach wurde der Pethroläther gegen Aqua bidest. bis zur Neutralisation ausgeschüttelt. Die quantitative Bestimmung der nicht veresterten Fettsäuren erfolgt nach Methylierung mittels der Hydroxamatmethode (siehe unten).

4. Die weitere Fraktionierung des noch Triglyceride, Cholesterinester und freies Cholesterin enthaltenden Extraktes wurde durch Adsorptionschromatographie (Mallinkrodt 100 mesh) in Anlehnung an die Methode von Lipsky (36) durchgeführt. Dabei lassen sich Cholesterinester mit 1 % Äther in Hexan (250 ml) und freies Cholesterin und Triglyceride mit 25 % Methanol in Äther (200 ml) voneinander isolieren (s. Diss. Rumpf-Ullrich 33).
5. In den einzelnen Lipidfraktionen wurde das Cholesterin nach Schönheimer und Sperry (37) in der Modifikation von Sperry und Webb (38) bestimmt, der Phosphor-Gehalt nach Allen (34) und die veresterten Fettsäuren nach Antonis (39).
6. Die errechnete Summe der Fettsäuren der Cholesterinester, Phospholipide und Triglyceride und die nicht veresterten Fettsäuren wurden als Gesamtfettsäuren bezeichnet.
7. Die einzelnen Lipidfraktionen wurden wie folgt bestimmt :
 - a) Phospholipide aus $P \times 25$
 - b) Nicht-veresterte Fettsäuren aus Fettsäurenmethylester,
 - c) Cholesterinester aus Cholesterin + Fettsäuren,

- d) Freies Cholesterin aus Cholesterin,
- e) Triglyceride aus Fettsäuren $\times 1,04$.

8. Die Gesamt-Lipide wurden aus der Summe der unter 7 angegebenen Lipidfraktionen errechnet.
9. Alle Fettsäuren wurden mit methanolischer 2 % konz. H_2SO_4 methyliert und die Methylester im PYE-Gaschromatographen analysiert, wobei Reoplex 400 als stationäre Phase an Chromosorb W (80-100 mesh) verwendet wurde.
10. Die Signifikanzberechnung wurde mit dem Student-t-Test durchgeführt. Wenn p weniger als 0,05 betrug, wurde die Differenz als signifikant betrachtet.

Ergebnisse

Bei der Darstellung der Ergebnisse sollen zunächst die Gesamt-Lipide und die einzelnen Lipidfraktionen bei den verschiedenen Diabetiker-Gruppen berücksichtigt werden. Unsere Untersuchungen haben ergeben, daß die Werte für die Gesamtlipide und Gesamtfettsäuren des Serums bei den jugendlichen Diabetikern der Gruppen A1 und B 1a bis 1c von Gruppe zu Gruppe zunehmend höher liegen als vergleichsweise bei den gleichaltrigen Kontrollpersonen der Gruppe KI (Abb. 1a).

Abb. 2 zeigt, daß besonders die Triglyceride und die nicht-veresterten Fettsäuren jeweils am stärksten von der Zunahme betroffen sind. Bei den gut eingestellten Diabetikern der Gruppe A1 und den mäßig schlecht eingestellten Diabetikern B1a sind die Triglyceride und die unveresterten Fettsäuren als einzige Lipidfraktionen erhöht. Bei den schlecht eingestellten jugendlichen Diabetikern B1b finden wir darüber hinaus auch eine Erhöhung der Cholesterinester und Phospholipide, wenngleich diese Vermehrung, im Vergleich zu der erheblichen Steigerung der Triglyceride und unveresterten Fettsäuren, relativ gering ist. In der Gruppe B1c der jugendlichen Comafälle, in der alle Fraktionen stark vermehrt sind, wird gleichfalls die beträchtliche Erhöhung der Cholesterinester und Phospholipide von der bedeutenden Vermehrung der Triglyceride noch weit übertroffen.

Unsere Untersuchungen ergaben weiterhin, daß zum Teil ähnliche Blutlipidveränderungen bei den Altersdiabetikern (A2a und A2b, B2a - c) vorliegen. Die Werte der Gesamtlipide und Gesamtfettsäuren zeigen wieder eine zum Teil erhebliche Steigerung (Gruppe B2c) gegenüber den Werten der Kontrollgruppe K. II. Bei den Lipidfraktionen zeigt sich hier ebenfalls, daß die Triglyceride und unveresterten Fettsäuren bei den guteingestellten Diabetikern (A2a) die einzigen im Vergleich zu den altersmäßig entsprechenden Kontrollen (K. II) erhöhten Lipidfraktionen sind. Dabei beläuft sich die Steigerung der nicht veresterten Fettsäuren auf 25 %. Bei der Gruppe der Patienten mit gut eingestelltem Altersdiabetes und Hyperlipidämie (A2b) findet sich eine deutliche Zunahme aller Lipidfraktionen des Blutserums, die wir auch bei den schlecht eingestellten Altersdiabetikern der Gruppen B2a - 2c finden. Die Erhöhung der einzelnen Werte ist erwartungsgemäß bei den Comafällen (B2c) am ausgeprägtesten. Die Vermehrung der Triglyceride ist in allen Gruppen weit stärker ausgeprägt, als die der Cholesterinester und Phospholipide (Abb. 1b und Abb. 3).

Bei der Gruppe (C) der Patienten, deren Diabetes durch einen M. Kimmelstiel-Wilson kompliziert war, zeigt sich wiederum eine unterschiedliche Erhöhung sämtlicher Fraktionen. Mit einer Zunahme von 48 % ist das freie Cholesterin am geringsten erhöht. Es folgt das veresterte Cholesterin (+ 66 %) und die Phospholipide (+ 75 %). Die starke Vermehrung der unveresterten Fettsäuren (um 118 %) wird noch um mehr als das Doppelte von der Erhöhung der Triglyceride übertroffen, deren Zunahme 275 % gegenüber den Kontrollpersonen K II ausmacht. (Siehe Abb. 4). Ähnliche Ergebnisse finden sich bei der Gruppe D, in der die Diabetiker mit einer idiopathischen Hyperlipidämie zusammengefaßt sind. Insgesamt finden sich hier die höchsten Werte für Gesamtlipide und für die einzelnen Lipidfraktionen. Dabei ist das freie Cholesterin im Vergleich zu den anderen Fraktionen am wenigsten vermehrt (Erhöhung gegenüber K II 126 %). Die Steigerung der Phospholipide (+ 146 %), Cholesterinester (+ 169 %) und nicht veresterten Fettsäuren (+ 182 %) im Vergleich zur Gruppe K II werden auch hier weit überboten von der Erhöhung der Triglyceride (+ 543 %). (Siehe Abb. 4, Tab. 1 und Tab. I).

Die Untersuchungen der Fettsäuren-Muster der einzelnen Lipidfraktionen ergaben folgendes :

1. Die Fettsäuren der Cholesterinester. (Siehe Tab. 2) Hier zeigt sich, daß die Zusammensetzung der Cholesterinesterfettsäuren bei den gut eingestellten jugendlichen Diabetikern (A) der Gruppe 1 und bei den mäßig-schlecht eingestellten Diabetikern (B1a) in nur ganz geringem Maße von der der Kontrollpersonen KI abweicht. Es handelt sich dabei lediglich um eine leichte prozentuale Zunahme der Laurin- und Stearinsäure, die an sich bedeutungslos ist, weil der Anteil dieser Säuren an den Fettsäuren der Cholesterinesterfraktion nur gering ist und weil der Cholesterin-Gehalt des Blutes bei dieser Gruppe keine nennenswerten Abweichungen aufweist. (Siehe Abb. 2).

In der Gruppe der schlecht eingestellten Diabetiker (B1b) findet sich eine geringgradige Hypercholesterinämie. Sie wird durch eine Steigerung der Palmitin-, Palmitolein-, Stearin-, Öl- und Linolsäureester erklärt. Die anderen Cholesterylester sind dagegen nicht vermehrt, das Cholesterylarachidonat ist sogar etwas vermindert. Dadurch ergeben sich gewisse Unterschiede in der prozentualen Zusammensetzung des Cholesterinesterfettsäurenmusters im Vergleich zu dem der Kontrollgruppe KI. Signifikant ist jedoch nur die Vermehrung des prozentualen Palmitolein und Stearinsäureanteils, sowie

die Verminderung des Anteils an Arachidonsäure.

Eine starke Erhöhung sämtlicher Fettsäurenester des Cholesterins findet sich bei den untersuchten Comafällen (B, 1c). Dabei sind die Ester der Laurin-, Myristin-, Palmitin- und Palmitoleinsäure mit einer etwa vierfachen Erhöhung gegenüber der Norm am meisten gesteigert, die der Arachidonsäure mit einer nur 1,2-fachen Erhöhung relativ gering. Infolgedessen ergeben sich auch hier zum Teil große Abweichungen in der prozentualen Zusammensetzung der Cholesterinesterfettsäuren im Vergleich zur Kontrollgruppe KI. Eine Signifikanz liegt bei der Vermehrung der prozentualen Palmitolein- und Ölsäureanteile und der Verminderung des prozentualen Arachidon-säureanteils vor. (Siehe Abb. 5 und 9).

Die Untersuchung der Cholesterinester-Fettsäuren bei den Altersdiabetikern erbrachte in der Gruppe mit normalem Serumcholesterin-gehalt (A2a, siehe Abb. 3) eine Erhöhung der Linol-, Öl- und Arachidonsäureanteile. Diese Änderungen sind allerdings nicht sehr ausgeprägt. Sie führen aber zu Differenzen in der durchschnittlichen prozentualen Zusammensetzung der Cholesterinesterfettsäuren zwischen dieser Diabetikergruppe und den Kontrollpersonen (KII). Dabei ist nur die prozentuale Verminderung des Linolsäureanteils signifi-kant.

Bei den übrigen Gruppen der Altersdiabetiker (A2b, B2a - 2 c), be-sonders den schlecht eingestellten Patienten, geht die Hyperchole-sterinämie mit einer Vermehrung fast aller Fettsäuren einher. Das trifft in erster Linie für die Palmitin- und die Palmitoleinsäure zu. Die Öl- und Linolsäure sind nur wenig erhöht, die Arachidonsäure läßt keine Steigerung feststellen. Gegenüber der Kontrollgruppe KII ergibt sich daraus eine Vermehrung der prozentualen Anteile der erstgenannten Säuren, bei den beiden letzten findet sich eine signi-fikante Erniedrigung.

Eine starke Zunahme sämtlicher Fettsäureester erklärt die hochgra-dige Hypercholesterinämie der Comapatienten (B2c). An der abso-luten Erhöhung sind am geringsten die mehrfach ungesättigten Fett-säureester beteiligt, am deutlichsten ist die Palmitin- und Palmito-leinsäure gesteigert, wobei die absoluten Werte dieser Säuren dop-pelt so hoch liegen wie die Werte der Kontrollen (KII). Die Verschie-bungen der prozentualen Anteile der Cholesterinester-Fettsäuren im Vergleich zur Norm (KII) lassen sich wie folgt charakterisieren : Die Anteile der Palmitinsäure sind um 40 % signifikant erhöht, die der Arachidonsäure um 25 % signifikant erniedrigt (Siehe Abb. 5 und 9).

Die Untersuchung der Patientengruppe (C) mit M. Kimmelstiel-Wilson ergab, daß hier der Hypercholesterinämie ebenfalls eine Steigerung der gesamten Fettsäureester zugrunde liegt. Sie ist aber in dieser Gruppe recht unterschiedlich. Genau wie in der vorigen und der folgenden Gruppe ist die Palmitin zusammen mit der Palmitoleinsäure am stärksten vermehrt. Signifikanz liegt bei der prozentualen Verminderung der Linolsäure vor. (Siehe Abb. 5 und 9).

Die starke Hypercholesterinämie der Patienten mit Diabetes und idiopathischer Hyperlipidämie (D) geht mit einer ausgeprägten Erhöhung aller Fettsäuren, vor allem aber der Palmitin- und Palmitoleinsäure einher; es folgen in der Reihenfolge Stearin- und Ölsäure. Absolut am wenigsten erhöht sind die Arachidon- und Linolsäuren. Die Verminderung des prozentualen Anteils der Linolsäure ist signifikant, ebenso wie die Vermehrung des Palmitinsäurenanteils. (Siehe Abb. 5 und Tab. II).

2. Die Fettsäuren der Phospholipide. (Siehe Tab. 3). Bei Betrachtung der Ergebnisse der jugendlichen Diabetikergruppe A1 zeigt sich, daß sowohl der Phospholipidgehalt des Serums als auch die Fettsäurezusammensetzung der Phospholipide normal sind.

Bei den mäßig bis schlecht eingestellten Diabetikern der Gruppen Bla und Ib ist die Hyperphospholipidämie durch eine Zunahme aller Phospholipidfettsäuren, besonders der Palmitinsäure, gekennzeichnet. Bei den Coma-Patienten, (B1c), ist die starke Erhöhung der Phospholipide im Blut mit einer ungleichmäßigen Steigerung der einzelnen Phospholipidfettsäuren verbunden. Die gesättigten Säuren, d.h. die Stearin- Palmitin- und die einfach ungesättigten Ölsäure sind stärker erhöht als die 2 - und 4 - fach ungesättigten Fettsäuren. Infolgedessen sind die prozentualen Anteile der ersteren erhöht, der letzteren Säuren erniedrigt. Signifikant ist die Erhöhung des Palmitinsäurenanteils und die Erniedrigung der Anteile der Linol- und Arachidonsäure. (Siehe Abb. 6 und 9).

Im Vergleich zu der Kontrollgruppe II ist bei der Gruppe A2a, also den gut eingestellten Altersdiabetikern ohne Hyperlipidämie, keine Differenz der Phospholipidfettsäurenwerte festzustellen. Hin- gegen sieht man bei den untersuchten Gruppen A2a, B2a und 2b eine Hyperphosphatidämie, die mit einer Steigerung vor allem der

Palmitinsäure, weniger der Öl-, Stearin-, Palmitolein-, und der übrigen gesättigten Fettsäuren einhergeht. Die Arachidonsäure ist in diesen Gruppen an der Steigerung nicht beteiligt, die Linolsäure, besonders in der Gruppe A2b, nur wenig. Über die Veränderungen der prozentualen Anteile dieser Säuren in der Zusammensetzung der Phospholipidsäuren dieser Gruppen läßt sich sagen, daß für die Gruppe B2a eine signifikante Vermehrung des prozentualen Anteils der Palmitinsäure besteht, für alle übrigen Gruppen eine signifikante Verminderung des Arachidon- und Linolsäureanteils charakteristisch ist.

In der Gruppe B2c, den Comapatienten, tritt mit der extremen Steigerung des Blutphospholipidgehaltes eine unterschiedliche Erhöhung der Phospholipidfettsäuren auf. Es resultiert hier ebenfalls wieder ein signifikanter Anstieg des Palmitinsäureprozentanteils und eine signifikante Erniedrigung der prozentualen Anteile der Linol- und Arachidonsäureanteile (Siehe Abb. 6 und 9). Bei der Untersuchung der Diabetiker mit einem M. Kimmelstiel-Wilson (C) und der Gruppe der Patienten, deren Diabetes von einer idiopathischen Hyperlipidämie begleitet ist (D), fällt auf, daß in beiden Gruppen die Steigerung der Phospholipide im Serum wieder mit einer differentiellen Vermehrung der Phospholipidfettsäuren verbunden ist. In der Gruppe D sind die Linol- und Arachidonsäurewerte fast doppelt so hoch, wie die der Kontrollgruppe KII, während die Werte für die Palmitin-, Stearin- und Ölsäure das Dreifache betragen. Der Vergleich der relativen Anteile der Fettsäuren an der Gesamtzusammensetzung gegenüber den Normalfällen KII zeigt, daß in der Gruppe C die Steigerung des prozentualen Anteils der Palmitinsäure und die Verminderung der Linol- und Arachidonsäure signifikant ist, in der Gruppe D jedoch nur die Abnahme des prozentualen Linolsäurewertes. (Siehe Abb. 6 und 9 und Tab. III).

3. Die Fettsäuren der Triglyceride. (Siehe Tab. 4). Bei den jugendlichen Diabetikern sind von den Gruppen A1, B1a und B1b an der Vermehrung der Triglyceride des Blutserums die verschiedenen Fettsäuren zwar nicht ganz gleichmäßig beteiligt, man kann im Einzelnen nur soviel sagen, daß die gesättigten und einfach ungesättigten, unter ihnen voran die Palmitin- und Ölsäure, eine deutlichere Zunahme zeigen, als die übrigen Fettsäuren. Ausgeprägter ist der differente Anstieg der Triglyceridfettsäuren bei den Komafällen (B1c), die eine extreme Neutralfettvermehrung aufweisen. Hier ist der Anstieg der Palmitin- und Palmitoleinsäure am markantesten, und für diese beiden Säuren besteht in der prozentualen Zusammensetzung

eine signifikante Erhöhung, während die Linol- und Arachidonsäureanteile eine signifikante Abnahme zeigen. In der Gruppe A2a der gut eingestellten Altersdiabetiker ohne Hyperlipidämie, wo die Triglyceride im Blut kaum erhöht waren (Siehe Abb. 3), findet sich nur eine signifikante Vermehrung der Ölsäureanteile und eine statistisch gesicherte Verminderung des relativen Anteils der Arachidonsäure. In den übrigen Gruppen (A2b, B2a - 2c) sind entsprechend der starken Hypertriglyceridämien gesättigte und einfach ungesättigte Fettsäuren zum Teil stärker erhöht als die zwei- und vierfach ungesättigten Säuren. Die Verschiebung in der prozentualen Zusammensetzung der Fettsäuren der Triglyceride, die sich daraus ergibt, ist durch eine signifikante Vermehrung der gesättigten und Monoen-fettsäuren und durch eine signifikante Verminderung der Anteile der Arachidon- und Linolsäure gekennzeichnet. Bei der Patientengruppe (C), der Diabetiker mit einem Kimmelstiel-Wilson, läßt sich nachweisen, daß die Triglyceriderhöhung im Serum mit einer Steigerung sämtlicher Fettsäuren, in erster Linie aber mit der gesättigten und einfach-ungesättigten Palmitin-, Palmitolein- und Ölsäure, einhergeht. Die hierdurch bedingten Verschiebungen innerhalb der prozentualen Anteile der verschiedenen Fettsäuren sind z. T. signifikant. So ist der Anteil der Ölsäure signifikant erhöht, der Arachidonsäureanteil ist vermindert.

In der letzten Gruppe (D), die die Patienten mit einem Diabetes und einer idiopathischen Hyperlipidämie umfaßt, sind zwar die gesättigten Fettsäuren, wie auch die Ölsäure stärker vermehrt als die mehrfach ungesättigten Säuren, statistisch signifikante Veränderungen in der Zusammensetzung der Prozentanteile der Fettsäuren liegen jedoch nicht vor. (Siehe Abb. 7 und 9 und Tab. IV).

4. Die unveresterten Fettsäuren. (Siehe Tab. 5) Die Untersuchung dieser Fraktion ergab, daß die unveresterten Fettsäuren in allen Gruppen der jugendlichen Diabetiker (A1, B1a - 1c) in unterschiedlichem Maße vermehrt sind. Besonders deutlich ist das bei den Komafällen der Gruppe B2c der Fall. Im Vergleich zur Kontrollgruppe KI ist festzustellen, daß die unveresterte Ölsäure am stärksten vermehrt ist. Daraus ergibt sich auch für diese Säure eine statistisch signifikante Zunahme ihres prozentualen Anteils. Das gilt für die sämtlichen jugendlichen Diabetiker und für die Gruppe der schlecht eingestellten Diabetiker B2b. Weiterhin ist die Verminderung des Anteils der Linolsäure in den Gruppen B1a und 1c signifikant, eben-

so wie die Abnahme der Arachidonsäureanteile in den Gruppen B1a - 1 c. (Siehe Abb. 8 und Abb. 9).

Die schon wiederholt aufgezeigte Tendenz einer stärkeren Vermehrung der gesättigten und einfach ungesättigten Fettsäuren gegenüber den mehrfach ungesättigten zeigt sich auch bei den nicht veresterten Fettsäuren bei den Patienten mit einem Altersdiabetes, und zwar in zunehmendem Maße in den Gruppen A2a-B2c. In der Gruppe der Comapatienten ist die Vermehrung der unveresterten Fettsäuren am deutlichsten. Die Arachidonsäure nimmt an der Erhöhung außer bei den Komafällen überhaupt nicht teil, ebensowenig ist die Zunahme der prozentualen Anteile der gesättigten und einfach ungesättigten Säuren signifikant. Signifikanz besteht lediglich für die Verminderung der Anteile der Arachidon- und Linolsäure bei allen Altersdiabetikern, außer den gut eingestellten Patienten ohne Hyperlipidämie (A2a). Siehe Tab. V).

Wie zu erwarten, ist die Erhöhung der gesättigten und einfach ungesättigten unveresterten Fettsäuren auch in der Gruppe C, der Patienten mit einem M. Kimmelstiel-Wilson stärker, als die der mehrfach ungesättigten. Die Arachidonsäure ist nur unbedeutend erhöht, die Linolsäure ebenfalls. Für beide ergibt sich hinsichtlich ihrer prozentualen Anteile eine signifikante Abnahme im Vergleich zu den Kontrollen. Der Stearinsäureanteil ist hier dagegen signifikant vermehrt.

Die letzte Gruppe (D), zeigt eine allgemeine Zunahme sämtlicher nicht veresteter Fettsäuren. Auch hier ist eine absolute Vermehrung der gesättigten und einfach ungesättigten, weniger der hochungesättigten Säuren evident. In der Prozentzusammensetzung ergeben sich nur geringe Abweichungen von der Norm. (Siehe Abb. 8 und 9 und Tab. V).

DISKUSSION

Die vorgelegten Untersuchungsergebnisse lassen erkennen, daß beim Diabetes mellitus die Abweichungen in der Zusammensetzung der Blutlipide und der Fettsäurenmuster der einzelnen Lipidfraktionen außerordentlich vielfältig sind. Dabei ergeben sich, wie gezeigt werden konnte, in Abhängigkeit vom Einstellungsgrad der Zuckerkrankheit und vom Alter der Patienten bestimmte humorale Lipidkonstellationen.

Bei jugendlichen Diabetikern mit guter Einstellung der Zuckerkrankheit ist der Gehalt des Blutes an Cholesterin und Phospholipiden zumeist normal. Die Triglyceride und die unveresterten Fettsäuren können bisweilen im Einzelfall erhöht sein. Daraus resultiert im Mittel eine mäßige Zunahme der Gesamtlipide des Blutes, die an der Grenze der statistischen Signifikanz liegt.

Bei den Altersdiabetikern mit guter Einstellung treffen wir völlig normale Blutlipidverhältnisse wesentlich seltener an. Im Durchschnitt sind bei diesen Patienten alle Lipidfraktionen geringfügig, allerdings nicht statistisch signifikant, erhöht. Lediglich bei den unveresterten Fettsäuren ergibt sich eine stärkere Zunahme. Im Gegensatz zu dieser Gruppe läßt sich ein weiteres Kollektiv gut kompensierter Altersdiabetiker herausstellen, bei denen eine deutliche Steigerung aller Lipidfraktionen im Blute vorliegt. Dabei handelt es sich in charakteristischer Weise um jene Art von Hyperlipidämie, die auch ohne Diabetes mellitus häufig bei Patienten mit einer Arteriosklerose, namentlich bei Herzinfarkt-Patienten, vorkommt (Schrade 16, Bürk 40, Brontë-Steward 41). Es ist in diesem Zusammenhang bemerkenswert, daß sämtliche in der letzten Gruppe zusammengefaßten Diabetiker (A2b) eine klinisch-manifeste Arteriosklerose aufwiesen. Allerdings ist bei arteriosklerotischen Diabetikern die Hyperlipidämie ebenso wenig obligatorisch wie bei nicht-diabetischen Sklerotikern. Nach den Angaben verschiedener Autoren (Schrade u. Mitarb. 15, Böhle u. Mitarb. 45, Schettler u. Mitarb. u. a. 49) haben etwa 25 % bis 30 % aller Patienten mit klinisch-manifester Arteriosklerose normale Blutlipidwerte. In gleicher Weise finden sich auch bei den von uns untersuchten Altersdiabetikern ohne Hyperlipidämie (Gruppe A2a) einige Fälle mit arteriosklerotischen Durchblutungsstörungen.

Es konnte weiterhin gezeigt werden, daß eine unzureichende Einstellung

der Zuckerkrankheit, gemessen an der Höhe des Blutzuckers, den Lipidgehalt des Blutserums steigert. Auch hierbei unterscheiden sich die jugendlichen Diabetiker eindeutig von den älteren Patienten. Bei mäßig-schlechtem Einstellungsgrad (Nüchtern-Blutzucker 150-250 mg%) haben fast alle jugendlichen Diabetiker (B1a) eine Steigerung der Triglyceride der unveresterten Fettsäuren des Blutserums. Bei stärkerer Entgleisung des Kohlenhydratstoffwechsels (B1b) und im Koma-Diabetikum (B1c) tritt zur Hyperglyceridämie und zur Vermehrung der unveresterten Fettsäuren des Blutes eine Hypercholesterinämie und Hyperphospholipidämie hinzu. Eine zusätzliche Vermehrung der Lipoide findet sich auch bei den Altersdiabetikern bereits bei mäßig schlechtem Einstellungsgrad, (Gruppe B2a), noch deutlicher tritt sie bei den mangelhaft eingestellten und komatösen Altersdiabetikern hervor.

Ein Morbus Kimmelstiel-Wilson geht nach unseren Untersuchungen bei guter Kompensation der Kohlenhydratstoffwechselstörung mit einer Erhöhung sämtlicher Blutlipide einher. Ähnliches gilt auch für diejenigen Fälle, bei denen der Diabetes mellitus mit einer idiopathischen Hyperlipidämie kombiniert ist. Hier läßt sich die Blutlipiderhöhung offenbar durch eine gute Einstellung des Kohlenhydratstoffwechsels nicht beseitigen.

Im Rahmen unserer Ergebnisse kommt der Vermehrung der Triglyceride beim Diabetes mellitus eine besondere Bedeutung zu. Es hat sich gezeigt, daß die Zunahme der Neutralfette bereits bei frühen Stadien der Stoffwechselentgleisung zeitlich eher auftritt, als die Hypercholesterinämie und Hyperphosphorlipidämie. Darüber hinaus konnte nachgewiesen werden, daß bei der diabetischen Hyperlipidämie in jedem Fall die Steigerung der Triglyceride die der beiden Lipoidfraktionen übertrifft. Dementsprechend geht die Blutfettvermehrung bei der Zuckerkrankheit mit einer Änderung in der prozentualen Zusammensetzung der Fettsubstanzen des Blutes einher. Es entfallen z. B. bei den Kontrollen (K1) 32 % der Gesamtlipide auf Cholesterinester, 30 % auf Phospholipide und 23 % auf Triglyceride. Bei den jugendlichen Koma-Patienten (Gruppe B1c) ist der Anteil der Triglyceride auf 53 % erhöht, die Cholesterinester sind auf 17 % und die Phospholipide auf 19 % anteilmäßig erniedrigt. Ähnliche, allerdings in ihrem Ausmaß weniger extreme Verhältnisse treffen wir auch bei den anderen Diabetiker-Gruppen mit einer Blutfettvermehrung an.

Auf Grund unserer Fettsäurenanalysen ergibt sich, daß die diabetische Hyperlipidämie immer mit Anomalien des Fettsäuregehaltes und der Fettsäurenzusammensetzung im Blut verbunden ist. Diese Abweichungen

erscheinen bei allen betroffenen Gruppen im Prinzip ähnlich. Sie gehen stets einher mit einer stärkeren Vermehrung der gesättigten und einfach ungesättigten Fettsäuren und einer geringeren, teilweise sogar fehlenden Zunahme der hochungesättigten Säuren mit zwei und mehr Doppelbindungen. Daraus resultieren in mehr oder weniger starkem Ausmaß Verschiebungen in der Zusammensetzung der Fettsäurenspektren der verschiedenen Lipidfraktionen. Wir finden zumeist eine Vermehrung des prozentualen Anteils der erstgenannten Fettsäuren und eine Abnahme des Anteils der hochungesättigten Fettsäuren, der sog. Polyensäuren. Hierfür kann bis zu einem gewissen Grade ein differenter Umsatz der einzelnen Fettsäuren im Stoffwechsel verantwortlich gemacht werden. Wahrscheinlich spielt darüber hinaus noch die Tatsache eine Rolle, daß die Polyensäuren als sogenannte "essentielle" Fettsäuren nicht synthetisiert werden können und daher dem Organismus nicht unbegrenzt zur Verfügung stehen, sondern mit der Nahrung zugeführt werden müssen.

Die Beobachtung einer prozentualen und absoluten Vermehrung der gesättigten und einer relativen, teilweise auch absoluten Verminderung der hochungesättigten Fettsäuren, kann aber nicht als pathognomonisch für den Diabetes mellitus betrachtet werden, da solche Veränderungen des Fettsäuremusters der einzelnen Lipidfraktionen auch bei Arteriosklerosekranken mit einer Hyperlipidämie anzutreffen sind. (Schrade und Mitarbeiter 18, Böhle und Harmuth 20). Auffällig ist allerdings, daß bei unseren Diabetikern mit Hyperlipidämie nicht selten der Anteil der Linolsäure im Verband der Cholesterinester, Phospholipide und Triglyceride geringer ist und der Anteil der Arachidonsäure weniger stark vermindert ist, als bei den von Schrade und Mitarbeitern untersuchten Arteriosklerotikern mit ähnlichen Graden von Hyperlipidämie. Im einzelnen war bei den jugendlichen Diabetikern eine signifikante Verminderung des Linolsäureanteils nur bei den schlecht eingestellten Patienten zu beobachten. Die Lipidfraktionen waren hiervon nicht gleichmäßig betroffen. Während in der Triglyceridfraktion eine Abnahme des Linolsäureanteils fehlte, zeigten in erster Linie die Cholesterinester, weniger die Phospholipide und die unveresterten Fettsäuren eine solche Verminderung.

Auch bei den Altersdiabetikern, mit Ausnahme der guteingestellten Patienten ohne Hyperlipidämie, fand sich eine signifikante Verminderung des Linolsäureanteils in allen Lipidfraktionen. Eine Ausnahme innerhalb dieser Gruppe bilden die guteingestellten Patienten ohne Hyperlipidämie und die mäßig schlecht eingestellten Kranken. Hier wurde eine signifikante Verminderung des Linolsäureanteils in der Phospholipidfraktion und bei den un-

veresterten Fettsäuren vermißt. Auffällig war bei den Altersdiabetikern die häufig nachgewiesene gemeinsame Verminderung des Linolsäureanteils mit einer Prozentabnahme der Arachidonsäure, besonders in der Fraktion der Triglyceride.

Die Patienten mit einem M. Kimmelstiel-Wilson zeigten ebenfalls eine Prozentverminderung der Linolsäure, die lediglich in der Fraktion der Triglyceride fehlte.

Bei den Diabetikern mit idiopathischer Hyperlipidämie war die Linolsäure im Verband der Cholesterinester und Phospholipide anteilmäßig stark vermindert, während die Arachidonsäure keine signifikante Abnahme aufweist. Auch bei den Triglyceriden, weniger bei den unveresterten Fettsäuren, fand sich diese Verminderung des Linol- und Arachidonsäureanteils. Im ganzen scheint es sich bei diesen extremen Fettsäureverschiebungen um eine für die idiopathische Hyperlipidämie typische Beobachtung zu handeln, wie frühere Untersuchungen des Schrade'schen Arbeitskreises gezeigt haben (Schrade 26, Biegler 42).

Die Frage, inwieweit es sich bei den beschriebenen humoralen Anomalien um spezifisch diabetische Charakteristika handelt, ist zunächst nicht leicht zu beantworten. Die Veränderungen im Fettsäurespektrum bei den einzelnen Lipidfraktionen bei der diabetischen Hyperlipidämie sind denjenigen Verschiebungen ähnlich, die auch bei der Blutfettvermehrung von Patienten mit einer Arteriosklerose und bei der idiopathischen Hyperlipidämie nachweisbar sind (Schrade und Mitarbeiter 26). Auch bei diesen Kranken ist die Hypercholesterinämie, Hyperphospholipidämie und Hypertriglyceridämie in der Regel dadurch bedingt, daß im Blut zusätzlich mehr Cholesterinester, Phospholipide und Triglyceride mit gesättigten und einfach ungesättigten Fettsäuren auftreten als mit mehrfach ungesättigten Säuren. Nach den Beobachtungen des Schrade'schen Arbeitskreises finden sich diese Verschiebungen auch bei anderen symptomatischen Hyperlipidämien, so beim Myxödem und beim nephrotischen Syndrom (Böhle und Harmuth 20, Schrade und Mitarbeiter 26). Offenbar handelt es sich also um ein unspezifisches Phänomen.

Eine weitere Tatsache, die für den unspezifischen Charakter der Veränderungen in den Fettsäurespektren der Diabetiker spricht, ist die Ähnlichkeit der Verschiebungen der Fettsäuren der einzelnen Fraktionen, beispielsweise der jugendlichen komatösen und der älteren gut eingestellten hyperlipämischen Diabetiker, obwohl bei beiden die Ursache der Hyperlipidämie eine ganz verschiedene ist: Im ersten Falle beruht die Blutfettvermehrung

rung auf der äußerst schlechten und gestörten Stoffwechsellage, während sie im zweiten Falle gerade damit nicht erklärt werden kann, da die Einstellung des Diabetes gut ist.

Ob der Überladung des Blutes mit Estern gesättigter und einfach ungesättigter Fettsäuren eine besondere pathogenetische Bedeutung, etwa bei der Entwicklung einer Arteriosklerose beim Diabetes mellitus, zukommt, ist ungewiß. Es wird vermutet, daß diese Ester eine größere Ablagerungstendenz in den Gefäßen aufweisen, als die Ester mehrfach ungesättigter Fettsäuren (Rutstein 43).

Aus den vorgelegten Untersuchungen ergibt sich als wichtigster Hinweis, daß die Lipidsubstanzen des Blutes zum Teil einen besseren Maßstab für die Güte der Kontrolle eines Diabetes mellitus darstellen können als der Blutzucker. Es konnte gezeigt werden, daß trotz normaler Nüchternblutzuckerwerte einzelne Lipidfraktionen (Triglyceride und unveresterte Fettsäuren) erhöht sein können. Auf die Bedeutung der unveresterten Fettsäuren haben schon Bierman und Mitarbeiter (24) hingewiesen. Werk und Mitarbeiter (44) haben gezeigt, daß auch der Ketonkörpergehalt des Blutes ein empfindlicherer Indikator beim Diabetes mellitus ist als der Blutzucker. Solange Triglyceride, unveresterte Fettsäuren und Ketonkörper im Nüchternzustand bei Diabetes-Kranken erhöht sind, kann nicht von einer vollständigen Korrektur der diabetischen Stoffwechselstörung gesprochen werden. Die Empfehlung, sich bei der Einstellung des Diabetes mellitus auch nach den Blutlipiden zu richten, erfährt allerdings eine Einschränkung bei solchen Fällen, bei denen Komplikationen der Zuckerkrankheit (z. B. ein M. Kimmelstiel-Wilson) oder Kombinationen mit anderen Lipidstoffwechselstörungen (z. B. mit einer "arteriosklerotischen" oder mit einer idiopathischen Hyperlipidämie) eine Erhöhung der Blutlipide hervorrufen. In diesen Fällen dürfte unter Umständen die Blutlipiderhöhung das Ergebnis einer Überlagerung von Fettstoffwechselstörungen verschiedener Ursachen sein.

Besonders schwierig scheint die Differenzierung von diabetischer und sog. "arteriosklerotischer" Blutlipiderhöhung zu sein, wie sie häufig bei gut eingestellten Altersdiabetikern mit klinisch-manifester Arteriosklerose zu beobachten ist. Nach Untersuchungen des Schrade'schen Arbeitskreises geht die Hyperlipidämie, die man bei nichtdiabetischen Patienten mit einer Arteriosklerose antrifft, meist nicht mit einer Erhöhung der unveresterten Fettsäuren und der Ketonkörper des Blutes einher. Beide Substanzgruppen sind vielmehr dabei häufig erniedrigt (Schrade und Mitarbeiter 26, Böhle und Steigerwald 45). Ihre Erhöhung bei sogenannten gut eingestell-

ten Altersdiabetikern mit einer Hyperlipidämie kann daher als ein Zeichen dafür angesehen werden, daß nicht nur eine arteriosklerotische Blutlipidvermehrung vorliegt, sondern daß der Diabetes unvollständig korrigiert ist. Bei einer Besserung der Kontrolle des Diabetes sinken die unveresterten Fettsäuren und die Ketonkörper des Blutes ab. Die unter diesen Bedingungen übrig bleibende sogenannte Rest-Hyperlipidämie dürfte dann ihrem Ursprung nach als nicht-diabetisch zu beurteilen sein.

Als therapeutische Konsequenz ergibt sich aus diesen Feststellungen, daß die Behandlung einer Hyperlipidämie beim schlecht eingestellten jugendlichen Patienten eine optimale Einstellung und Kontrolle, besonders des Kohlenhydrathaushaltes, erforderlich macht. Auf diese Weise sollte bei jugendlichen Diabetikern ohne Komplikationen eine Normalisierung pathologischer Blutlipidverhältnisse möglich sein. Die Beseitigung der unabhängig von einer diabetischen Stoffwechsellage vorhandenen Hyperlipidämie dürfte demgegenüber schwieriger sein, da sie entweder auf endogene oder alimentäre Ursachen zurückgeht. Hier wird eine Erniedrigung der Blutfettwerte, ähnlich wie beim nichtdiabetischen Arteriosklerotiker, durch blutlipidsenkende Medikamente und diätetische Maßnahmen vielfach Erfolg haben, etwa durch Verordnung polyensäurenreicher Fette in der Nahrung, deren günstige Wirkung von verschiedenen Autoren bewiesen wurde (Schrade 16, Ahrens et al. 29, Kinsell 30, Schettler 46, Malmros und Wiegand 47, Aebi 48).

Abschließend sei erwähnt, daß die vorgelegten Untersuchungsergebnisse teilweise im Gegensatz zu den Befunden von Hallgren und seinen Mitarbeitern (25) stehen. Die Autoren untersuchten sieben Diabetiker mit Gefäßkomplikationen (5 Patienten wiesen eine Retinopathie auf, 2 eine Retinopathie und Proteinurie), alle befanden sich im jugendlichen Alter und ihr Diabetes war gut kompensiert, so daß sie arbeitsfähig waren.

Hallgren fand keine Änderung in der Fettsäurezusammensetzung der von ihm untersuchten Diabetiker im Vergleich zu Normalpersonen, obgleich auch bei diesen Patienten eine Vermehrung der einzelnen Lipidfraktionen vorlag.

Insgesamt bestätigen unsere Ergebnisse die Schrade'sche Auffassung, daß den Fettsäuren des Blutes, sowohl bei der Arteriosklerose, als auch beim Diabetes mellitus eine wichtige, in ihrer ganzen Kompliziertheit noch nicht völlig aufgeschlossene Rolle in der Pathogenese der Gefäßalterationen zukommt.

ZUSAMMENFASSUNG

- 118 männliche Diabetiker wurden je nach Typ des Diabetes, Grad der Kontrolle des Kohlenhydratstoffwechsels und Vorhandensein von Komplikationen in vier große Gruppen (A-D) geteilt. Aus 40 gesunden Personen wurden 2 Kontrollgruppen (KI und KII) verschiedenen Alters gebildet.
- Aus dem Gesamt-Lipidextrakt des Nüchternserums wurden unter Verwendung bekannter Methoden Cholesterinester, freies Cholesterin, Phospholipide, Triglyceride und nichtveresterte Fettsäuren voneinander getrennt und quantitativ und gaschromatographisch ihre Fettsäurenzusammensetzung ermittelt.
- Bei gut eingestellten Fällen von Diabetes war der Serum-Gehalt an Cholesterin und Phospholipiden normal, nur nichtveresterte Fettsäuren und Triglyceride waren erhöht. Bei gut eingestellten Altersdiabetikern fand sich außerdem eine Gruppe mit Erhöhung aller Lipidfraktionen, als Folge einer Kombination mit einer für eine Arteriosklerose typischen Hyperlipidämie. Bei leichten Graden ungenügender Einstellung zeigten besonders jugendliche Diabetiker nur eine Erhöhung der Triglyceride und der nichtveresterten Fettsäuren. Bei schwereren Graden und im Koma diabeticum waren sowohl bei jugendlichen wie bei alten Diabetikern sämtliche Lipidfraktionen gesteigert, ebenso beim Vorliegen eines M. Kimmelstiel-Wilson oder bei einer Kombination von Diabetes mellitus und idiopathischer Hyperlipidämie. In allen Gruppen mit Vermehrung sämtlicher Lipide waren die Triglyceride wesentlich stärker erhöht als die Cholesterinester und die Phospholipide.
- Die Erhöhung der Lipidfraktionen des Blutes ging bei den diabetischen Patienten mit einer ungleichmäßigen Vermehrung der verschiedenen Fettsäuren einher. Die Ester der gesättigten und einfach-ungesättigten Fettsäuren waren stärker gesteigert als die mehrfach-ungesättigten Fettsäuren. In einzelnen Gruppen wurden bei den Arachidonsäureestern eine Abnahme festgestellt. Infolge der ungleichen Zunahme war die prozentuale Fettsäurezusammensetzung der verschiedenen Fraktionen gegenüber den Kontrollen verändert. Die Anteile der gesättigten und einfach-ungesättigten Fettsäuren waren in allen Fraktionen vermehrt, die der mehrfach-ungesättigten Fettsäuren vermindert.
- Aus den Untersuchungen ergeben sich für die Behandlung des Diabetes mellitus praktische Konsequenzen.

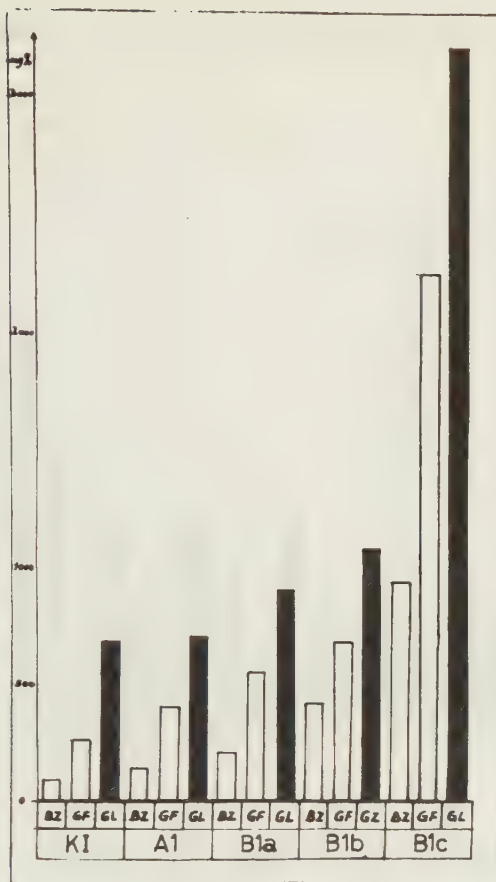


Abb. 1a Mittelwerte für Gesamtlipide (GL), Gesamtfettsäuren (GF) und Blutzucker (BZ) bei jungen Gesunden (KI) und jugendlichen Diabetikern mit unterschiedlicher Einstellung der Zuckerkrankheit.

- A1 - gut eingestellte Kranke
- B1a - mässig schlecht eingestellte Kranke
- B1b - schlecht eingestellte Kranke
- B1c - Komapatienten

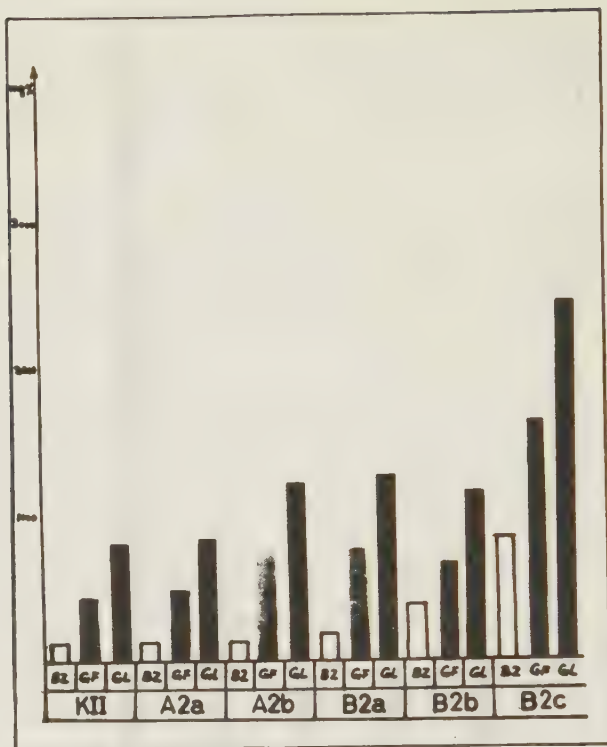


Abb.1b Mittelwerte für Gesamtlipide (GL), Gesamtfettsäuren (GF) und Blutzucker (BZ) bei älteren Gesunden (KII) und Altersdiabetikern mit unterschiedlicher Einstellung der Zuckerkrankheit.

A2a - gut eingestellte Kranke ohne Hyperlipidämie

A2b - gut eingestellte Kranke mit Hyperlipidämie

B2a - mässig schlecht eingestellte Kranke

B2b - schlecht eingestellte Kranke

B2c - Komapatienten

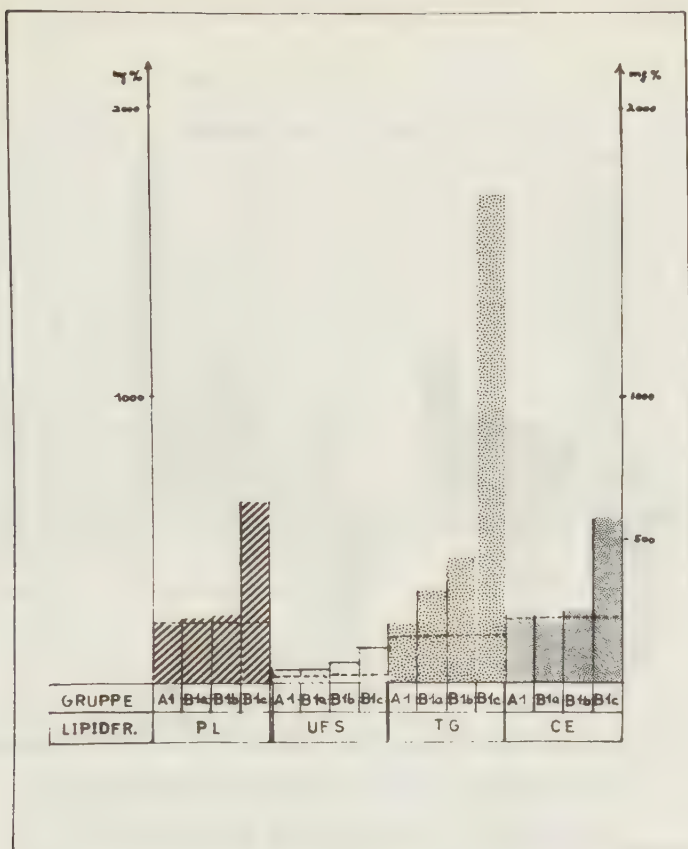


Abb.2 Phospholipide (PL), unveresterte Fettsäuren (UFS), Triglyceride (TG) und Cholesterinester (CE) von jugendlichen Diabetikern mit unterschiedlicher Einstellung der Zuckerkrankheit.

A1 - gut eingestellte Kranke

B1a - mässig schlecht eingestellte Kranke

B1b - schlecht eingestellte Kranke

B1c - Komapatienten

— Mittelwert der Kontrollgruppe I (junge Gesunde)

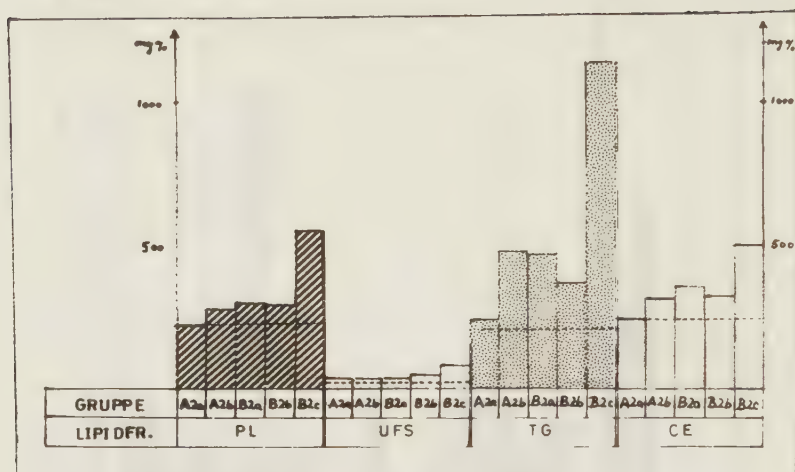


Abb.3 Phospholipide (PL), unveresterte Fettsäuren (UFS), Triglyceride (TG) und Cholesterinester (CE) von Altersdiabetikern mit unterschiedlicher Einstellung der Zuckerkrankheit.

A2a - gut eingestellte Kranke ohne Hyperlipidämie

A2b - gut eingestellte Kranke mit Hyperlipidämie

B2a - mässig schlecht eingestellte Kranke

B2b - schlecht eingestellte Kranke

B2c - Komapatienten

— Mittelwert der Kontrollgruppe II (ältere Gesunde)

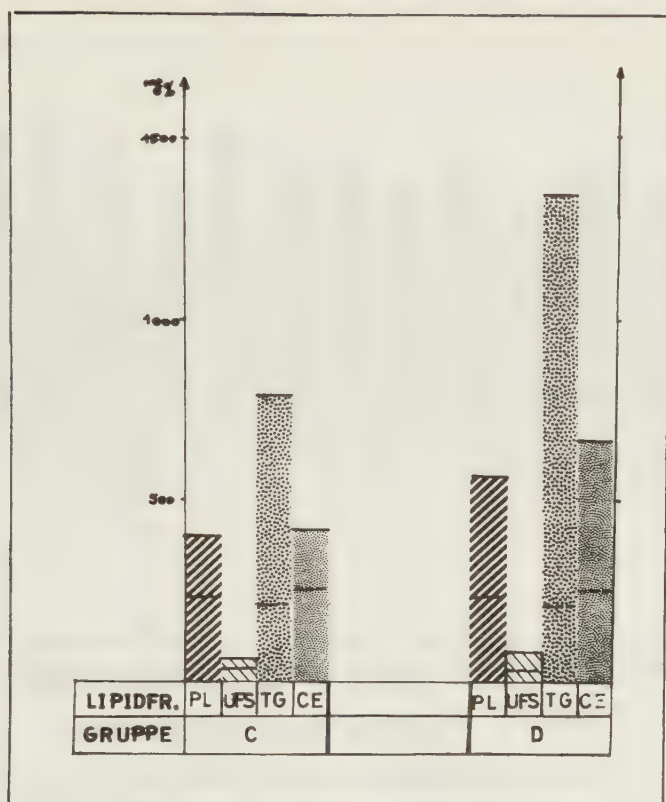


Abb.4 Phospholipide (PL), unveresterte Fettsäuren (UFS), Triglyceride (TG) und Cholesterinester (CE) von Diabetikern mit M. Kimmelstiel-Wilson (C) und idiopathischer Hyperlipidämie (D).

— Mittelwert der Kontrollgruppe II (ältere Gesunde)

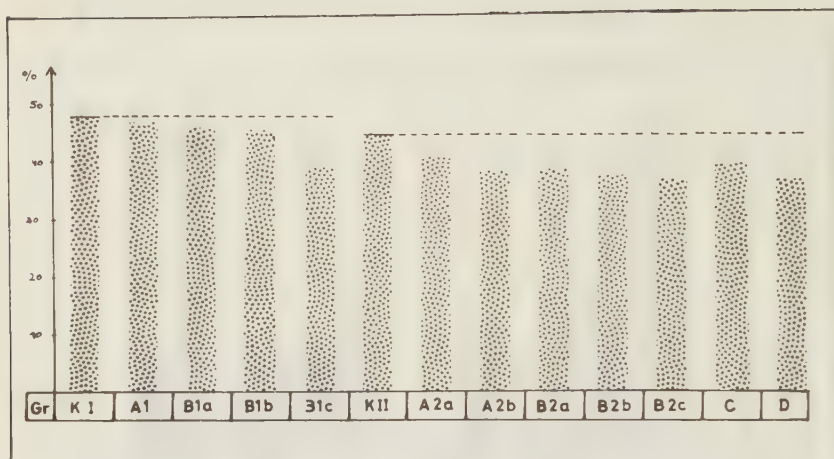


Abb.5 Prozentualer Anteil der Linolsäure in den Cholesterin-
estern bei den verschiedenen Diabetikergruppen.

A1 - gut eingestellte jugendliche Kranke

B1a - mässig schlecht eingestellte jugendliche Kranke

B1b - schlecht eingestellte jugendliche Kranke

B1c - jugendliche Komapatienten

A2a - gut eingestellte ältere Kranke ohne Hyperlipidämie

A2b - gut eingestellte ältere Kranke mit Hyperlipidämie

B2a - mässig schlecht eingestellte ältere Kranke

B2b - schlecht eingestellte ältere Kranke

B2c - ältere Komapatienten

C - Patienten mit M. Kimmelstiel-Wilson

D - Patienten mit idiopathischer Hyperlipidämie

—— Mittelwerte der Kontrollgruppen KI (junge Gesunde)
und KII (ältere Gesunde)

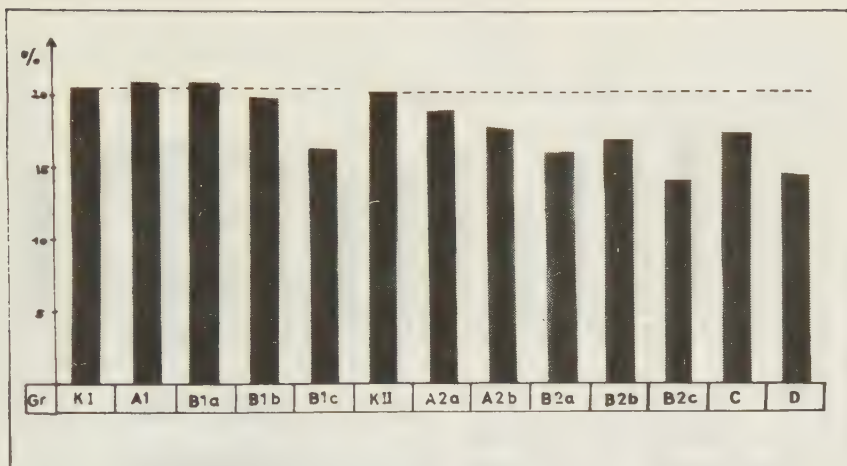


Abb.6 Prozentualer Anteil der Linolsäure in den Phospholipiden bei den verschiedenen Diabetikergruppen.

A1 - gut eingestellte jugendliche Kranke

B1a - mässig schlecht eingestellte jugendliche Kranke

B1b - schlecht eingestellte jugendliche Kranke

B1c - jugendliche Komapatienten

A2a - gut eingestellte ältere Kranke ohne Hyperlipidämie

A2b - gut eingestellte ältere Kranke mit Hyperlipidämie

B2a - mässig schlecht eingestellte ältere Kranke

B2b - schlecht eingestellte ältere Kranke

B2c - ältere Komapatienten

C - Patienten mit M. Kimmelstiel-Wilson

D - Patienten mit idiopathischer Hyperlipidämie

—— Mittelwerte der Kontrollgruppen KI (junge Gesunde) und KII (ältere Gesunde)

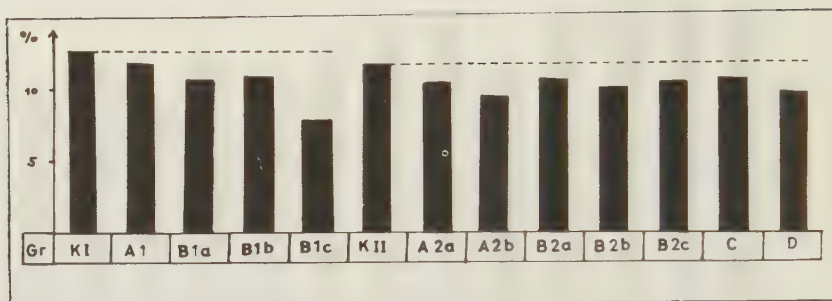


Abb.7 Prozentualer Anteil der Linolsäure in den Triglyceriden
bei den verschiedenen Diabetikergruppen.

A1 - gut eingestellte jugendliche Kranke

B1a - mässig schlecht eingestellte jugendliche Kranke

B1b - schlecht eingestellte jugendliche Kranke

B1c - jugendliche Komapatienten

A2a - gut eingestellte ältere Kranke ohne Hyperlipidämie

A2b - gut eingestellte ältere Kranke mit Hyperlipidämie

B2a - mässig schlecht eingestellte ältere Kranke

B2b - schlecht eingestellte ältere Kranke

B2c - ältere Komapatienten

C - Patienten mit M. Kimmelstiel-Wilson

D - Patienten mit idiopathischer Hyperlipidämie

— Mittelwerte der Kontrollgruppen KI (junge Gesunde)
und KII (ältere Gesunde)

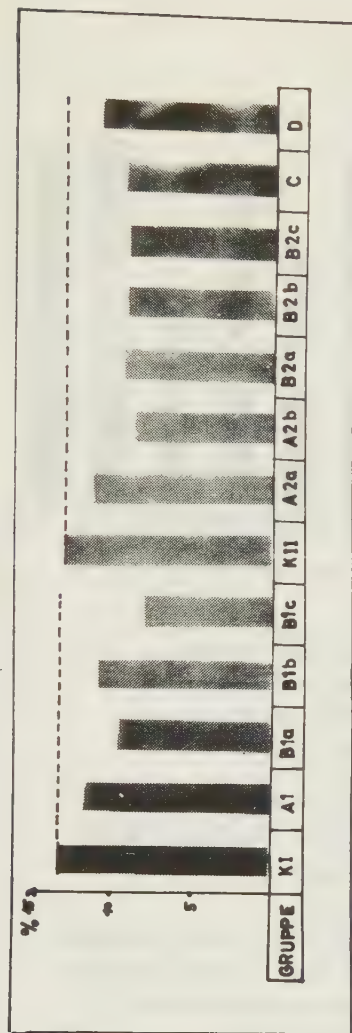


Abb.8 Prozentualer Anteil der Linolsäure in den unverstorten Fettsäuren bei den verschiedenen Diabetikerguppen.

- A1 - gut eingestellte jugendliche Kranke
- B1a - mässig schlecht eingestellte jugendliche Kranke
- B1b - schlecht eingestellte jugendliche Kranke
- B1c - jugendliche Kompatienten
- A2a - gut eingestellte ältere Kranke ohne Hyperlipidämie
- A2b - gut eingestellte ältere Kranke mit Hyperlipidämie
- B2a - mässig schlecht eingestellte ältere Kranke
- B2b - schlecht eingestellte ältere Kranke
- B2c - ältere Kompatienten
- C - Patienten mit H. Kimmelstiel-Wilson
- D - Patienten mit idopathischer Hyperlipidämie
- Mittelwerte der Kontrollgruppen KI (junge Gesunde) und K11 (ältere Gesunde)

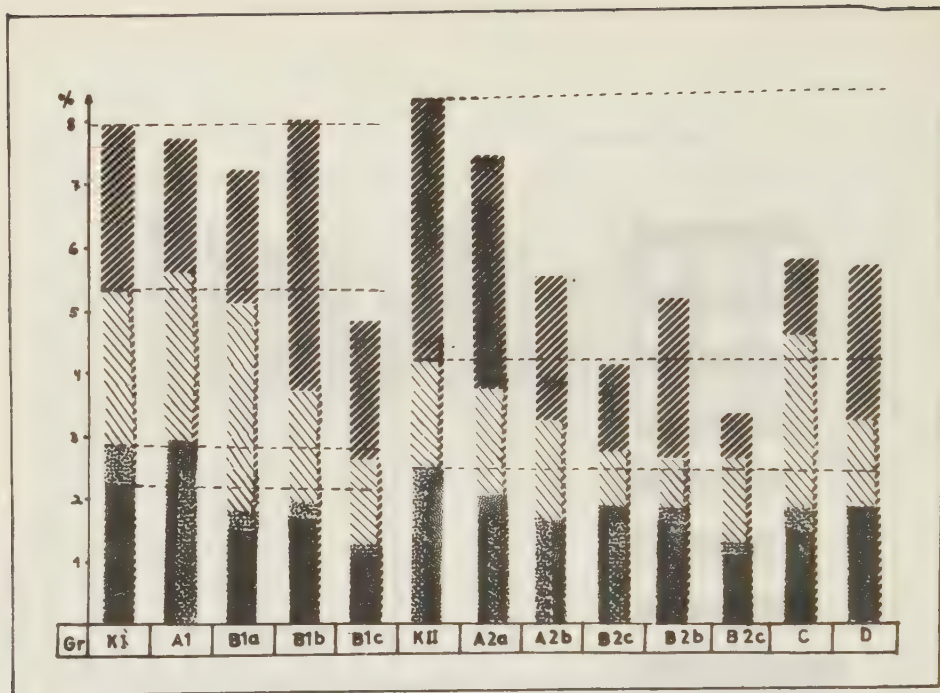


Abb.9 Prozentualer Anteil der Arachidonsäure in den Cholesterinestern, Triglyceriden, unveresterten Fettsäuren und Phospholipiden bei den verschiedenen Diabetikergruppen.

- A1 - gut eingestellte jugendliche Kranke
- B1a - mässig schlecht eingestellte jugendliche Kranke
- B1b - schlecht eingestellte jugendliche Kranke
- B1c - jugendliche Kompatienten
- A2a - gut eingestellte ältere Kranke ohne Hyperlipidämie
- A2b - gut eingestellte ältere Kranke mit Hyperlipidämie
- B2a - mässig schlecht eingestellte ältere Kranke
- B2b - schlecht eingestellte ältere Kranke
- B2c - ältere Kompatienten
- C - Patienten mit M. Kimmelstiel-Wilson
- D - Patienten mit idiopathischer Hyperlipidämie
- Mittelwerte der Kontrollgruppen KI (junge Gesunde) und KII (ältere Gesunde)

T A B E L L E N

Verzeichnis der Abkürzungen:

n	Anzahl der Fälle
GL	Gesamtlipide
GFS	Gesamtfettsäuren
CE	Cholesterinester
FE	Freies Cholesterin
PL	Phospholipide
TG	Triglyceride
UFS	Unveresterte Fettsäuren
FS	Fettsäuren

			GL	QFS	CE	FC	PL	TC	UFS	
	n	Alter	mg/100 ml	mg/100 ml	mg/100 ml	mg/100 ml	mg/100 ml	mg/100 ml	mg/100 ml	
K1	20	29 + 9,0	699 + 78,4	358 + 56,0	226 + 29,8	74 + 9,0	210 + 25,1	162 + 56,8	27 + 4,8	
K2	20	55 + 7,0	496 + 82,2	430 + 68,8	249 + 23,8	80 + 10,0	229 + 23,1	210 + 46,8	28 + 5,4	
A1	12	23 + 4,2	756 + 73,4	425 + 56,8	229 + 23,4	79 + 16,1	203 + 56,4	208 + 54,4	42 + 11,8	
B1a	10	26 + 5,4	888 + 103,2	550 + 77,2	216 + 18,3	73 + 9,8	229 + 13,1	324 + 85,0	46 + 7,7	
B1b	9	27 + 5,1	1085 + 109,0	696 + 84,5	256 + 20,7	77 + 8,6	239 + 15,6	445 + 84,5	68 + 15,4	
B1c	6	36 + 12,9	3202 + 898,1	2250 + 516,0	374 + 117,7	177 + 40,8	634 + 168,0	1700 + 560,0	117 + 25,6	
A2a	12	59 + 4,4	850 + 55,0	476 + 43,2	248 + 26,4	84 + 10,4	221 + 23,0	242 + 37,3	35 + 8,7	
A2b	15	55 + 5,9	1210 + 147,0	749 + 61,0	318 + 63,2	99 + 15,0	273 + 33,9	486 + 61,1	34 + 4,0	
B2a	10	59 + 8,4	1260 + 157,2	763 + 98,4	357 + 53,0	101 + 17,0	293 + 52,3	473 + 84,2	36 + 5,0	
B2b	8	62 + 5,8	1141 + 106,5	663 + 71,9	323 + 37,1	108 + 14,1	294 + 43,9	371 + 66,2	44 + 7,6	
B2c	5	62 + 5,5	2441 + 525,5	1625 + 441,0	501 + 58,0	154 + 25,5	555 + 96,2	1148 + 374,8	83 + 13,5	
C	9	51 + 8,7	1785 + 260,0	1166 + 206,2	413 + 95,8	118 + 22,5	402 + 55,9	791 + 198,0	61 + 11,1	
D	5	43 + 11,6	2842 + 518,0	1865 + 496,0	670 + 222,0	182 + 71,2	564 + 96,6	1347 + 379,5	79 + 21,7	

Tabelle 1.- Werte der GL und QFS und der einzelnen Blutlipidfraktionen.

	GL	CE	FC	FL	TC	UFS
A1	0,05	$\emptyset$	$\emptyset$	$\emptyset$	0,025	0,0025
B1a	0,0005	$\emptyset$	$\emptyset$	0,01	0,0005	0,0005
B1b	0,0005	0,0025	$\emptyset$	0,0005	0,0005	0,0005
B1c	0,0005	0,0005	0,0005	0,0005	0,0005	0,0005
A2a	$\emptyset$	$\emptyset$	$\emptyset$	$\emptyset$	$\emptyset$	0,01
A2b	0,0005	0,0005	0,0005	0,0005	0,0005	0,0005
B2a	0,0005	0,0005	0,0005	0,0005	0,0005	0,0005
B2b	0,0005	0,0005	0,0005	0,0005	0,0005	0,0005
B2c	0,0005	0,0005	0,0005	0,0005	0,0005	0,0005
C	0,0005	0,0005	0,0005	0,0005	0,0005	0,0005
D	0,0005	0,0005	0,0005	0,0005	0,0005	0,0005

Tabelle I - Signifikanzwerte aus Tabelle I

	C8FS		Laurin		Myristin		Palmitin		Palmitolein		Stearin		Olein		
	mg	%	mg	%	mg	%	mg	%	mg	%	mg	%	mg	%	
K1	75 ± 11,1	0,3 ± 0,2	0,3 ± 0,2	1,2 ± 0,6	0,9 ± 0,4	12,4 ± 2,7	9,3 ± 4,3	6,1 ± 1,9	4,6 ± 2,8	2,4 ± 0,9	1,8 ± 1,0	18,4 ± 2,5	13,8 ± 3,9		
K2	90 ± 16,0	0,3 ± 0,3	0,3 ± 0,2	1,0 ± 0,6	0,9 ± 0,6	12,3 ± 2,9	11,3 ± 3,7	8,1 ± 1,9	7,3 ± 2,3	2,7 ± 1,1	2,5 ± 1,1	21,0 ± 3,6	18,8 ± 4,3		
A1	78 ± 9,0	0,4 ± 0,3	0,4 ± 0,2	1,1 ± 0,4	0,9 ± 0,3	12,6 ± 2,4	9,9 ± 2,5	5,3 ± 1,9	4,2 ± 1,5	3,1 ± 1,2	2,5 ± 1,2	18,2 ± 3,2	14,1 ± 2,5		
B1a	76 ± 7,2	0,7 ± 0,4	0,6 ± 0,3	1,5 ± 0,6	1,1 ± 0,5	13,1 ± 2,4	10,0 ± 2,3	7,0 ± 2,3	5,2 ± 1,6	2,7 ± 0,8	2,1 ± 0,6	17,8 ± 4,5	13,7 ± 3,8		
B1b	86 ± 8,8	0,3 ± 0,2	0,3 ± 0,1	0,7 ± 0,3	0,6 ± 0,3	13,7 ± 2,4	12,0 ± 3,1	8,3 ± 2,0	7,2 ± 2,1	3,3 ± 0,6	2,9 ± 0,7	18,7 ± 4,5	16,1 ± 4,0		
B1c	203 ± 37,0	0,7 ± 0,4	1,5 ± 0,8	1,8 ± 0,7	3,8 ± 1,9	16,5 ± 4,0	34,5 ± 25,4	8,8 ± 1,4	18,2 ± 5,6	2,5 ± 0,5	5,2 ± 1,6	23,0 ± 3,1	46,5 ± 10,7		
A2a	88 ± 9,1	0,6 ± 0,4	0,5 ± 0,4	1,3 ± 0,5	1,1 ± 0,5	14,6 ± 3,4	13,0 ± 3,5	8,6 ± 2,2	7,6 ± 2,2	3,1 ± 1,5	2,7 ± 1,4	20,8 ± 2,7	18,1 ± 1,7		
A2b	110 ± 22,5	0,8 ± 0,6	0,9 ± 0,5	1,5 ± 0,4	1,6 ± 0,5	16,9 ± 2,4	18,7 ± 4,8	9,5 ± 2,0	10,6 ± 3,8	2,7 ± 1,1	3,1 ± 1,9	19,4 ± 4,1	21,6 ± 7,2		
B2a	127 ± 18,6	0,6 ± 0,4	0,8 ± 0,4	1,4 ± 0,4	1,7 ± 0,5	17,6 ± 1,5	22,6 ± 4,7	12,3 ± 2,8	13,6 ± 4,3	2,8 ± 0,9	3,5 ± 1,1	18,0 ± 2,8	23,1 ± 5,7		
B2b	110 ± 13,6	0,7 ± 0,3	0,8 ± 0,4	1,4 ± 0,3	1,5 ± 0,4	17,6 ± 2,1	19,3 ± 2,8	11,8 ± 2,3	13,1 ± 3,5	3,3 ± 0,7	3,6 ± 0,9	18,0 ± 4,2	20,0 ± 6,0		
B2c	177 ± 33,6	0,7 ± 0,5	1,4 ± 0,9	1,5 ± 0,5	2,6 ± 1,1	18,2 ± 1,4	32,4 ± 6,4	10,0 ± 2,2	17,5 ± 4,5	2,0 ± 0,4	3,6 ± 1,4	23,3 ± 3,8	41,5 ± 12,3		
C	143 ± 29,7	1,1 ± 0,4	1,6 ± 0,7	1,7 ± 0,7	2,5 ± 1,2	15,9 ± 3,7	23,5 ± 10,0	9,8 ± 2,9	14,1 ± 6,0	2,6 ± 0,8	3,7 ± 1,3	18,7 ± 3,6	27,2 ± 3,1		
D	231 ± 77,5	0,9 ± 0,6	2,0 ± 1,6	1,5 ± 0,6	3,5 ± 1,7	17,0 ± 2,2	40,0 ± 17,6	11,4 ± 2,7	27,3 ± 13,7	2,9 ± 0,8	7,3 ± 4,2	19,2 ± 3,9	43,3 ± 15,0		

Tabelle 2.- Werte der

	Linol		Triaen		Arachidon		Pentacen		Hexacen		Beert	
	%	Mg%	%	Mg%	%	Mg%	%	Mg%	%	Mg%	%	Mg%
	47,8	35,6	1,1	0,9	5,3	4,0	1,2	0,9	1,9	1,4	1,9	1,5
	± 3,6	± 6,6	± 0,3	± 0,4	± 1,8	± 1,9	± 0,5	± 0,6	± 0,6	± 1,2	± 0,8	± 2,2
	44,5	39,9	1,0	0,9	4,2	3,7	1,3	1,2	1,7	1,5	1,9	1,7
	± 4,8	± 7,4	± 0,3	± 0,4	± 1,5	± 1,4	± 0,6	± 0,6	± 0,6	± 0,6	± 0,8	± 0,7
	47,0	36,6	1,0	0,8	5,6	4,4	1,4	0,9	2,0	1,5	2,3	1,8
	± 3,2	± 5,8	± 0,3	± 0,3	± 1,6	± 1,4	± 0,6	± 0,5	± 0,7	± 0,5	± 0,8	± 0,8
	45,9	34,8	0,8	0,6	5,1	3,9	1,2	0,9	1,8	1,3	2,4	1,8
	± 3,8	± 3,4	± 1,1	± 0,3	± 1,1	± 0,9	± 0,4	± 0,3	± 0,4	± 0,4	± 1,3	± 0,9
	45,6	39,1	1,1	0,7	3,7	3,2	1,3	1,1	1,6	1,4	1,7	1,4
	± 3,8	± 4,5	± 0,4	± 0,5	± 0,6	± 0,5	± 0,6	± 0,5	± 0,4	± 0,3	± 0,6	± 0,5
	38,7	77,4	1,2	2,5	2,6	5,0	0,7	1,5	1,2	2,4	2,3	4,5
	± 5,6	± 12,7	± 0,3	± 0,8	± 1,2	± 1,5	± 0,3	± 0,8	± 0,4	± 0,4	± 0,7	± 1,0
	40,6	35,8	1,2	1,0	3,7	3,4	1,2	1,1	1,8	1,5	2,5	2,2
	± 2,9	± 4,3	± 0,4	± 0,4	± 1,2	± 1,3	± 0,5	± 0,5	± 0,4	± 0,4	± 0,8	± 0,8
	38,0	41,5	1,4	1,5	3,2	3,4	1,6	1,7	1,9	2,1	3,1	3,3
	± 4,6	± 7,9	± 0,5	± 0,6	± 1,0	± 1,2	± 0,6	± 0,6	± 0,8	± 0,9	± 1,3	± 1,7
	38,5	48,6	1,1	1,3	2,7	3,3	1,1	1,4	1,4	1,7	2,5	3,4
	± 4,0	± 6,0	± 0,4	± 0,5	± 0,8	± 1,0	± 0,4	± 0,5	± 0,4	± 0,6	± 1,1	± 2,0
	37,5	41,0	1,3	1,4	2,6	2,8	1,6	1,8	1,7	1,9	2,5	2,7
	± 2,9	± 3,5	± 0,5	± 0,5	± 1,4	± 1,3	± 0,5	± 0,7	± 0,4	± 0,4	± 1,1	± 1,2
	36,5	64,4	0,9	1,5	2,6	4,6	1,1	1,9	1,3	2,4	1,9	3,2
	± 2,6	± 11,5	± 0,3	± 0,6	± 0,7	± 1,3	± 0,2	± 0,4	± 0,3	± 0,8	± 0,6	± 1,5
	38,8	54,6	1,2	1,7	4,6	6,3	1,1	1,5	2,0	2,9	2,5	3,4
	± 4,0	± 5,9	± 0,4	± 0,7	± 1,5	± 1,4	± 0,5	± 0,7	± 0,6	± 1,1	± 1,0	± 1,4
	36,7	83,3	1,6	3,9	3,2	7,3	1,3	3,2	2,0	4,5	2,3	5,4
	± 4,5	± 23,0	± 0,5	± 1,8	± 1,2	± 3,1	± 0,3	± 1,7	± 0,5	± 1,7	± 0,6	± 2,4

Cholesterinesterfettsäuren.

	Palmitin		Palmitolein		Stearin		Olein		Linol		Arachidon	
	%	mg%	%	mg%	%	mg%	%	mg%	%	mg%	%	mg%
A1	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø
B1a	Ø	Ø	0,0125	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø
B1b	Ø	Ø	0,005	Ø	0,0025	0,0005	Ø	Ø	Ø	Ø	0,0025	Ø
B1c	0,0025	0,0005	0,0005	0,0005	Ø	0,0005	0,0025	0,0005	0,0005	0,0005	0,0005	Ø
A2a	0,05	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	0,005	0,025	Ø	Ø
A2b	0,0005	0,0005	0,025	0,005	Ø	Ø	Ø	Ø	0,0005	Ø	0,0125	Ø
B2a	0,0005	0,0005	0,0005	0,0005	Ø	0,025	0,01	0,025	0,0005	0,0025	0,0025	Ø
B2b	0,0005	0,0005	0,0005	0,0005	0,025	0,005	0,05	Ø	0,0005	Ø	0,01	Ø
B2c	0,0005	0,0005	0,05	0,0005	0,0125	0,05	Ø	0,0005	0,0005	0,0005	0,0005	Ø
C	0,01	0,0005	Ø	0,0025	Ø	0,01	Ø	0,0005	0,0025	0,0005	Ø	0,0005
D	0,0005	0,0005	0,01	0,0005	Ø	0,01	Ø	0,0005	0,0005	0,0005	Ø	0,01

Tabelle II - Signifikanzberechnung zur Tabelle 2

	PLPS		Laurin		Myristin		Palmitin		Palmitolein		Stearin		Olein		
	mg%	%	mg%	%	mg%	%	mg%	%	mg%	%	mg%	%	mg%	%	
K1	119 ± 23,2	0,2 ± 0,2	0,3 ± 0,2	0,7 ± 0,2	0,9 ± 0,6	32,1 ± 4,8	38,3 ± 10,4	3,0 ± 1,5	3,5 ± 1,7	12,9 ± 2,9	15,6 ± 4,7	15,2 ± 2,6	18,3 ± 5,0		
K2	126 ± 22,4	0,4 ± 0,3	0,6 ± 0,4	0,8 ± 0,5	1,0 ± 0,9	31,5 ± 8,5	40,2 ± 12,1	3,2 ± 1,6	3,8 ± 1,6	12,3 ± 2,1	15,6 ± 4,3	15,2 ± 1,7	19,1 ± 4,6		
A1	127 ± 15,0	0,7 ± 0,4	1,0 ± 0,6	1,2 ± 0,6	1,6 ± 0,9	32,3 ± 5,4	41,1 ± 8,9	2,4 ± 1,0	3,0 ± 1,1	11,3 ± 2,4	14,3 ± 2,8	15,6 ± 5,1	20,0 ± 7,7		
B1a	146 ± 13,2	0,4 ± 0,2	0,7 ± 0,4	0,9 ± 0,4	1,3 ± 0,6	31,7 ± 4,4	46,0 ± 6,1	2,8 ± 0,8	4,0 ± 1,2	13,3 ± 2,3	19,6 ± 4,7	16,0 ± 2,4	23,3 ± 3,4		
B1b	148 ± 14,3	0,4 ± 0,2	0,6 ± 0,3	0,7 ± 0,4	1,1 ± 0,5	33,6 ± 4,7	50,0 ± 11,1	2,5 ± 1,1	3,7 ± 1,5	11,1 ± 2,0	16,5 ± 4,3	15,6 ± 2,4	22,9 ± 3,3		
B1c	402 ± 97,5	0,4 ± 0,4	1,7 ± 1,2	0,9 ± 0,3	3,5 ± 1,3	38,7 ± 3,7	157,4 ± 47,1	2,5 ± 0,8	10,4 ± 5,5	12,7 ± 2,7	50,5 ± 17,1	15,6 ± 2,3	62,3 ± 13,4		
A2a	139 ± 12,6	0,4 ± 0,2	0,6 ± 0,3	0,8 ± 0,3	1,0 ± 0,5	32,3 ± 4,2	44,7 ± 6,1	2,7 ± 0,5	3,8 ± 1,3	13,0 ± 2,5	18,2 ± 5,8	15,7 ± 2,8	21,6 ± 4,4		
A2b	171 ± 25,8	0,5 ± 0,5	0,9 ± 0,7	0,6 ± 0,9	1,1 ± 0,5	35,8 ± 4,4	61,2 ± 12,0	3,4 ± 0,8	6,0 ± 2,0	11,8 ± 2,2	20,0 ± 5,1	15,4 ± 2,0	26,3 ± 5,1		
B2a	186 ± 40,0	0,4 ± 0,2	0,8 ± 0,4	0,8 ± 0,4	1,5 ± 1,0	40,0 ± 3,2	74,4 ± 16,3	2,4 ± 0,6	4,4 ± 1,5	12,7 ± 2,5	23,6 ± 7,3	15,5 ± 2,0	29,1 ± 8,9		
B2b	185 ± 26,3	0,3 ± 0,1	0,6 ± 0,1	0,9 ± 0,3	1,6 ± 0,5	36,1 ± 4,3	66,1 ± 9,0	3,1 ± 1,0	5,6 ± 1,6	12,6 ± 2,5	23,1 ± 4,6	17,5 ± 4,0	32,8 ± 11,3		
B2c	350 ± 62,5	0,5 ± 0,4	1,8 ± 1,2	1,1 ± 0,2	3,9 ± 1,1	40,6 ± 2,9	142,5 ± 30,1	2,5 ± 0,9	9,1 ± 4,7	14,6 ± 4,2	52,5 ± 21,9	15,9 ± 3,9	54,2 ± 11,5		
C	254 ± 39,0	0,5 ± 0,4	1,4 ± 1,2	1,4 ± 0,7	3,7 ± 2,2	36,5 ± 4,6	93,5 ± 23,7	3,0 ± 1,0	7,8 ± 3,1	12,2 ± 2,2	31,0 ± 6,5	15,6 ± 3,1	39,3 ± 8,8		
D	356 ± 69,0	0,5 ± 0,4	1,8 ± 1,4	1,1 ± 0,5	4,2 ± 2,3	34,7 ± 5,2	123,2 ± 28,8	3,5 ± 0,7	8,8 ± 2,0	13,7 ± 2,3	48,6 ± 10,9	17,9 ± 3,5	64,6 ± 20,0		

Tabelle 3.- Werte der

Linol		Trien		Araehidon		Pentaen		Hexaen		Rest	
%	mg%	%	mg%	%	mg%	%	mg%	%	mg%	%	mg%
20,5 ± 3,4	24,2 ± 5,7	1,1 ± 0,6	1,1 ± 1,0	7,9 ± 1,7	9,4 ± 2,7	1,2 ± 0,7	2,2 ± 0,8	2,8 ± 0,8	3,2 ± 0,8	1,7 ± 0,7	2,0 ± 0,6
20,3 ± 2,4	25,5 ± 4,6	1,4 ± 0,4	1,7 ± 0,7	8,3 ± 1,9	10,3 ± 2,6	2,0 ± 1,1	2,5 ± 1,2	2,7 ± 1,1	3,3 ± 1,4	1,9 ± 0,8	2,4 ± 1,4
20,9 ± 3,3	26,3 ± 4,9	1,0 ± 0,5	1,2 ± 0,7	7,7 ± 2,3	9,9 ± 3,3	2,0 ± 0,7	2,5 ± 0,6	3,0 ± 1,1	3,7 ± 1,1	1,9 ± 0,9	2,4 ± 1,2
20,9 ± 2,3	30,6 ± 4,8	1,0 ± 0,4	1,5 ± 0,6	7,2 ± 1,9	10,4 ± 2,5	1,5 ± 0,7	2,3 ± 1,1	2,4 ± 0,6	3,5 ± 1,1	1,9 ± 0,5	2,8 ± 1,3
19,9 ± 3,5	29,3 ± 4,6	1,1 ± 0,4	1,7 ± 0,6	8,0 ± 1,7	11,7 ± 2,2	2,2 ± 0,9	3,2 ± 1,4	2,4 ± 1,0	3,6 ± 1,7	2,5 ± 1,2	3,7 ± 1,7
16,3 ± 2,1	64,3 ± 10,0	1,2 ± 0,4	5,1 ± 2,6	4,8 ± 0,9	18,9 ± 5,0	1,5 ± 0,4	6,2 ± 2,6	2,5 ± 0,4	10,0 ± 3,1	2,9 ± 0,6	11,9 ± 4,6
19,0 ± 2,3	26,5 ± 4,0	1,3 ± 0,6	1,8 ± 0,9	7,4 ± 2,2	10,2 ± 3,1	2,1 ± 0,7	2,9 ± 1,0	3,0 ± 1,1	4,2 ± 1,4	2,3 ± 1,5	3,3 ± 2,1
17,9 ± 2,1	30,8 ± 5,9	1,1 ± 0,6	1,8 ± 0,9	5,5 ± 1,6	9,4 ± 3,1	1,9 ± 0,9	3,2 ± 1,5	3,1 ± 1,1	5,2 ± 2,2	3,0 ± 1,5	5,1 ± 2,7
16,3 ± 2,4	30,2 ± 7,8	1,2 ± 0,5	2,3 ± 0,9	4,1 ± 1,3	7,4 ± 2,7	1,6 ± 0,6	2,8 ± 0,9	2,4 ± 0,6	4,6 ± 1,9	2,6 ± 0,8	4,9 ± 1,8
17,0 ± 1,0	31,6 ± 4,9	1,2 ± 0,5	2,2 ± 1,4	5,1 ± 1,0	9,7 ± 2,6	1,6 ± 0,7	3,1 ± 1,6	2,3 ± 1,0	4,4 ± 2,6	2,3 ± 1,1	4,2 ± 2,2
14,2 ± 2,2	49,6 ± 10,6	0,7 ± 0,3	2,4 ± 0,9	3,3 ± 0,7	11,3 ± 1,6	1,5 ± 0,4	4,9 ± 1,1	2,2 ± 0,6	7,5 ± 1,8	2,9 ± 1,6	10,3 ± 6,0
17,4 ± 2,6	43,4 ± 3,5	1,5 ± 0,5	3,8 ± 1,8	5,7 ± 1,4	14,6 ± 3,8	1,8 ± 0,5	4,6 ± 1,7	2,6 ± 0,9	6,4 ± 1,9	1,8 ± 0,9	4,5 ± 1,8
14,7 ± 4,3	51,7 ± 14,7	2,2 ± 0,8	8,0 ± 4,4	5,6 ± 4,5	19,9 ± 7,0	1,8 ± 0,9	6,5 ± 3,0	2,7 ± 0,8	9,8 ± 3,3	2,6 ± 0,8	8,9 ± 1,5

Phospholipidfettsäuren.

		Palmitin		Palmitolein		Stearin		Olein		Linol		Arachiden		
		%	mg	%	mg	%	mg	%	mg	%	mg	%	mg	
	A1	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	
	B1a	Ø	0,01	Ø	Ø	Ø	0,025	Ø	0,0025	Ø	0,0025	Ø	Ø	
	B1b	Ø	0,01	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	0,005	Ø	0,005	Ø	0,01	
	B1c	0,0025	0,0005	Ø	0,0025	Ø	0,0005	Ø	0,0005	0,0005	0,0005	0,0005	0,0005	
	A2a	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	
	A2b	0,025	0,0005	Ø	0,0025	Ø	0,01	Ø	0,0005	0,0025	0,005	0,0005	Ø	
	B2a	0,0005	0,0005	0,025	Ø	Ø	0,0025	Ø	0,0025	0,0005	0,05	0,0005	0,01	
	B2b	0,025	0,0005	Ø	0,01	Ø	0,0005	Ø	0,0025	0,0005	0,0025	0,0005	Ø	
	B2c	0,0005	0,0005	Ø	0,0125	Ø	0,0025	Ø	0,0005	0,0005	0,0005	0,0005	Ø	
	C	0,005	0,0005	Ø	0,0005	Ø	0,0005	Ø	0,0005	0,005	0,0005	0,0005	0,005	
	D	Ø	0,0005	Ø	0,0005	Ø	0,0005	Ø	0,0005	0,005	0,0005	Ø	0,005	

Tabelle III - Signifikanzberechnung zur Tabelle I

	TOGPS	Laurin		Myristin		Palmitin		Palmitolein		Stearin		Olein		
	mg	g	mg	g	mg	g	mg	g	mg	g	mg	g	mg	
K1	138 + 49,9	0,8 + 0,5	1,0 + 0,8	1,7 + 0,7	2,3 + 1,4	28,1 + 3,0	38,7 + 14,3	7,0 + 2,3	10,3 + 6,6	3,6 + 1,5	5,0 + 3,0	37,4 + 3,9	51,5 + 18,9	
K2	185 + 48,8	1,0 + 0,5	1,9 + 1,3	1,9 + 0,8	3,5 + 2,5	28,8 + 3,8	53,3 + 18,9	7,1 + 1,8	13,1 + 4,9	4,2 + 1,2	7,8 + 3,1	36,0 + 3,4	66,6 + 18,2	
A1	178 + 51,3	0,9 + 0,4	1,8 + 1,1	2,0 + 0,5	3,5 + 1,4	29,8 + 3,6	52,3 + 13,4	5,7 + 1,7	10,2 + 5,1	3,7 + 1,1	6,7 + 3,3	37,6 + 4,9	67,4 + 16,2	
B1a	283 + 72,4	1,2 + 0,6	3,2 + 1,8	1,9 + 0,6	5,3 + 2,2	27,5 + 4,1	78,4 + 24,4	7,3 + 1,9	21,3 + 9,4	3,5 + 0,8	9,9 + 3,8	40,9 + 4,8	115,8 + 32,1	
B1b	394 + 71,8	1,1 + 0,7	4,3 + 2,8	2,2 + 0,8	8,3 + 2,4	28,8 + 4,1	114,7 + 30,1	8,0 + 2,5	31,0 + 9,3	3,5 + 1,0	13,6 + 3,8	38,8 + 4,3	153,1 + 36,1	
B1c	1499 +504,0	0,9 + 0,5	12,9 + 5,5	2,3 + 0,5	33,5 + 10,2	36,8 + 2,7	557,3 +204,0	4,7 + 1,4	71,6 +40,8	2,7 + 0,8	42,1 +21,5	39,6 + 1,7	590,6 +188,0	
A2a	209 + 50,8	1,1 + 0,7	2,0 + 1,1	1,7 + 0,8	3,4 + 1,3	27,9 + 3,3	59,1 + 18,1	7,5 + 2,3	15,8 + 7,0	3,6 + 1,5	7,3 + 3,2	39,7 + 3,3	82,9 + 21,6	
A2b	434 + 57,2	0,9 + 0,4	1,1 + 0,2	2,4 + 0,8	10,4 + 3,5	30,6 + 3,1	133,8 + 27,7	7,7 + 1,6	33,2 + 7,0	3,4 + 0,8	11,9 + 4,7	38,5 + 2,2	166,7 + 21,4	
B2a	414 + 76,8	1,2 + 0,5	4,7 + 2,0	2,5 + 0,9	10,0 + 4,0	32,5 + 2,5	135,0 + 31,3	5,7 + 2,3	24,0 + 12,0	3,6 + 0,9	14,7 + 3,5	37,0 + 3,2	153,5 + 32,1	
B2b	324 + 58,4	1,2 + 0,7	3,7 + 1,6	2,1 + 0,8	6,7 + 2,1	28,9 + 2,2	94,2 + 20,7	8,1 + 0,9	26,0 + 4,4	3,0 + 0,9	10,0 + 4,3	39,3 + 2,6	127,8 + 26,5	
B2c	1015 +349,0	1,1 + 0,8	12,0 + 6,4	1,9 + 0,7	18,5 + 7,6	35,3 + 2,7	352,8 + 97,0	5,2 + 1,3	54,9 +28,4	4,0 + 1,2	42,3 +23,3	36,7 + 1,7	370,1 +116,3	
C	703 +197,5	1,3 + 0,5	9,3 + 5,8	2,2 + 0,8	16,0 + 9,6	30,5 + 3,6	210,3 + 46,7	6,6 + 1,5	45,2 +12,4	2,8 + 1,1	19,6 +10,0	37,9 + 5,2	272,3 + 82,8	
D	199 +465,0	1,5 + 0,9	16,7 + 7,1	2,6 + 0,7	30,1 + 9,6	34,4 + 4,0	420,0 +153,5	5,6 + 1,7	68,7 +34,2	3,2 + 0,9	39,2 + 7,2	37,4 + 2,4	443,3 + 79,2	

Tabelle 4.- Werte der

		Linol		Trienoïn		Arachidon		Pentaen		Hexaen		Rest			
		%	mg%	%	mg%	%	mg%	%	mg%	%	mg%	%	mg%		
		12,6 ± 2,7	17,1 ± 6,6	1,0 ± 0,4	1,4 ± 0,9	2,8 ± 1,9	3,7 ± 2,9	1,1 ± 0,7	1,5 ± 1,2	1,6 ± 0,8	2,2 ± 1,2	2,3 ± 1,2	3,3 ± 2,2		
		11,6 ± 2,3	21,4 ± 6,7	1,0 ± 0,9	1,9 ± 1,3	2,4 ± 1,0	4,4 ± 2,3	1,4 ± 0,6	2,6 ± 1,5	1,8 ± 0,9	3,3 ± 1,9	2,8 ± 1,3	5,2 ± 3,2		
		11,7 ± 1,9	20,9 ± 6,6	1,1 ± 5,4	2,0 ± 1,3	2,4 ± 1,1	4,0 ± 1,8	1,1 ± 0,5	2,1 ± 1,1	2,0 ± 0,6	3,6 ± 1,6	2,0 ± 1,0	3,5 ± 2,0		
		10,3 ± 2,1	26,3 ± 7,5	0,8 ± 0,5	2,3 ± 1,9	1,8 ± 0,4	4,9 ± 1,5	0,7 ± 0,4	2,4 ± 1,4	1,3 ± 0,5	3,5 ± 2,0	2,8 ± 0,7	7,7 ± 2,9		
		10,6 ± 2,0	40,8 ± 5,3	0,6 ± 0,4	2,6 ± 1,6	1,9 ± 0,8	7,3 ± 2,5	0,9 ± 0,3	3,8 ± 1,1	1,3 ± 0,5	5,3 ± 2,4	2,3 ± 0,8	9,2 ± 4,5		
		7,8 ± 1,1	113,7 ± 36,4	0,6 ± 0,4	10,2 ± 9,4	1,2 ± 0,4	18,0 ± 10,0	0,5 ± 0,1	7,6 ± 7,2	0,8 ± 0,4	11,2 ± 5,5	2,1 ± 0,5	30,3 ± 8,8		
		10,3 ± 1,7	21,2 ± 3,3	1,0 ± 0,5	2,2 ± 1,2	1,7 ± 0,4	3,6 ± 1,4	1,2 ± 0,6	2,6 ± 1,5	1,7 ± 0,7	3,5 ± 1,6	2,6 ± 1,3	5,4 ± 3,1		
		9,4 ± 1,8	40,2 ± 6,5	0,7 ± 0,3	3,1 ± 1,4	1,6 ± 0,5	6,8 ± 2,4	1,1 ± 0,5	4,7 ± 2,3	1,4 ± 0,6	6,2 ± 2,8	2,3 ± 0,9	9,9 ± 4,5		
		10,5 ± 1,6	43,8 ± 11,4	0,8 ± 0,4	3,2 ± 2,0	1,6 ± 0,3	6,7 ± 1,8	1,0 ± 0,4	4,1 ± 1,8	1,3 ± 0,5	5,0 ± 2,0	2,3 ± 0,7	9,3 ± 2,9		
		10,0 ± 1,3	32,4 ± 5,2	0,9 ± 0,3	2,6 ± 1,0	1,7 ± 0,5	5,5 ± 1,4	0,9 ± 0,3	2,8 ± 1,1	1,4 ± 0,3	4,4 ± 1,7	2,5 ± 1,3	7,9 ± 3,4		
		10,3 ± 1,4	106,0 ± 93,5	0,8 ± 0,3	8,4 ± 6,2	1,2 ± 0,6	12,9 ± 7,6	0,7 ± 0,4	7,7 ± 6,2	0,9 ± 0,5	9,5 ± 6,2	1,9 ± 0,6	19,9 ± 11,4		
		10,5 ± 2,6	71,7 ± 19,5	0,9 ± 0,4	6,5 ± 4,1	1,8 ± 0,6	13,2 ± 6,0	1,0 ± 0,4	6,8 ± 3,0	1,6 ± 0,4	11,1 ± 4,3	2,9 ± 0,7	21,0 ± 10,0		
		9,5 ± 2,0	110,4 ± 30,7	0,8 ± 0,2	9,8 ± 3,4	1,8 ± 0,6	21,1 ± 12,4	0,6 ± 0,3	6,9 ± 2,6	1,1 ± 0,6	14,2 ± 10,5	1,5 ± 0,4	18,6 ± 7,5		

Triclovoridfetteuren

TG	Palmitin		Palmitolein		Stearin		Olein		Linol		Arachidon	
	%	mg%	%	mg%	%	mg%	%	mg%	%	mg%	%	mg%
A1	Ø	0,01	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	0,025	Ø	Ø	Ø	Ø
B1a	Ø	0,0005	Ø	0,0025	Ø	0,0025	0,005	0,0005	0,01	0,0005	0,0125	Ø
B1b	Ø	0,0005	Ø	0,0005	Ø	0,0005	Ø	0,0005	0,025	0,0005	0,05	0,0025
B1c	0,0005	0,0005	0,005	0,0005	0,025	0,0005	0,05	0,0005	0,0005	0,0005	0,0005	0,0005
A2a	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	0,0025	0,025	0,05	Ø	0,0025	Ø
A2b	Ø	0,0005	Ø	0,0005	0,025	0,0005	0,0005	0,0005	0,0025	0,0005	0,0025	0,0025
B2a	0,0025	0,0005	0,05	0,01	Ø	0,0005	Ø	0,0005	Ø	0,0005	0,0025	0,005
B2b	Ø	0,0005	0,05	0,0005	0,005	0,01	0,005	0,0005	0,025	0,0005	0,0125	Ø
B2c	0,0005	0,0005	0,01	0,05	Ø	0,0025	Ø	0,0005	Ø	0,0005	0,0005	0,0125
C	Ø	0,0005	Ø	0,0005	0,005	0,0025	Ø	0,0005	Ø	0,0005	0,025	0,0005
D	0,01	0,0005	0,05	0,0005	0,05	0,0005	Ø	0,0005	0,050	0,0005	Ø	0,05

Tabelle IV - Signifikanzberechnung zur Tabelle I

	UFS	Laurin		Myristin		Palmitin		Palmitolein		Stearin		Olein		
	mg%	%	mg%	%	mg%	%	mg%	%	mg%	%	mg%	%	mg%	
K1	27 ± 4,8	1,0 ± 0,6	0,3 ± 0,1	2,0 ± 0,6	0,5 ± 0,3	26,5 ± 3,4	7,7 ± 1,7	6,9 ± 2,3	1,9 ± 0,6	14,6 ± 3,0	3,9 ± 1,1	26,0 ± 3,4	7,0 ± 1,3	
K2	28 ± 5,4	1,3 ± 0,6	0,4 ± 0,2	2,2 ± 0,6	0,6 ± 0,2	27,1 ± 2,5	7,6 ± 1,6	8,2 ± 1,7	2,3 ± 0,8	13,3 ± 2,5	3,7 ± 1,0	25,5 ± 2,6	7,1 ± 1,6	
A1	42 ± 11,8	1,0 ± 0,4	0,4 ± 0,2	2,0 ± 0,6	0,8 ± 0,3	24,5 ± 4,7	10,2 ± 3,0	5,6 ± 1,5	2,4 ± 1,2	14,7 ± 2,2	6,3 ± 2,4	31,1 ± 4,5	13,1 ± 4,0	
B1a	46 ± 7,7	1,0 ± 1,5	0,5 ± 0,2	1,8 ± 1,6	0,8 ± 0,3	26,1 ± 3,4	12,0 ± 2,6	7,0 ± 1,6	3,2 ± 0,7	13,3 ± 3,6	6,0 ± 1,6	34,3 ± 6,3	15,9 ± 4,7	
B1b	68 ± 15,4	1,2 ± 0,6	0,8 ± 0,4	2,5 ± 0,5	1,8 ± 0,6	27,2 ± 4,3	18,2 ± 3,4	5,9 ± 2,7	3,8 ± 1,6	15,6 ± 3,5	10,5 ± 2,7	29,5 ± 6,4	20,5 ± 5,5	
B1c	117 ± 25,6	1,3 ± 0,7	1,6 ± 1,1	2,1 ± 1,0	2,6 ± 1,7	29,8 ± 3,4	34,9 ± 8,5	6,7 ± 2,2	8,2 ± 3,9	12,7 ± 4,8	14,8 ± 6,0	33,7 ± 6,0	39,0 ± 9,4	
A2a	35 ± 8,7	1,2 ± 0,4	0,4 ± 0,2	2,3 ± 0,6	0,8 ± 0,3	28,8 ± 2,9	10,2 ± 3,0	8,2 ± 1,3	2,8 ± 1,1	12,1 ± 4,2	4,2 ± 1,6	27,3 ± 3,4	9,6 ± 2,8	
A2b	34 ± 4,0	1,1 ± 0,5	0,4 ± 0,2	1,9 ± 0,6	0,5 ± 0,2	29,3 ± 2,4	10,0 ± 1,4	8,4 ± 2,0	2,8 ± 0,7	15,8 ± 3,4	5,3 ± 1,2	26,9 ± 3,2	9,4 ± 1,6	
B2a	36 ± 5,0	1,4 ± 0,6	0,5 ± 0,2	2,3 ± 0,6	0,8 ± 0,3	27,6 ± 1,3	10,0 ± 1,6	7,9 ± 2,6	2,8 ± 0,9	18,5 ± 2,4	6,7 ± 1,3	25,3 ± 3,3	9,2 ± 2,1	
B2b	44 ± 7,6	1,1 ± 0,4	0,5 ± 0,2	1,8 ± 0,6	0,8 ± 0,3	26,8 ± 2,4	11,7 ± 2,0	8,3 ± 1,2	3,6 ± 0,7	15,9 ± 2,5	7,0 ± 1,6	29,7 ± 3,7	13,1 ± 3,1	
B2c	83 ± 13,5	1,1 ± 0,6	0,9 ± 0,4	2,1 ± 0,7	1,7 ± 0,4	31,4 ± 3,0	26,0 ± 4,3	7,0 ± 2,1	5,8 ± 3,6	15,3 ± 3,6	12,5 ± 3,3	29,0 ± 5,9	24,4 ± 7,9	
C	61 ± 11,1	1,0 ± 0,7	0,7 ± 0,5	2,1 ± 0,7	1,2 ± 0,4	25,5 ± 5,0	15,7 ± 5,1	9,2 ± 1,6	5,5 ± 0,9	17,3 ± 2,2	10,6 ± 2,6	27,8 ± 3,7	16,7 ± 2,2	
D	79 ± 21,7	1,7 ± 0,5	1,4 ± 0,9	2,2 ± 0,8	1,8 ± 0,7	27,2 ± 4,7	21,2 ± 6,6	7,7 ± 1,8	6,3 ± 2,9	15,9 ± 2,3	12,3 ± 3,0	27,2 ± 2,9	21,6 ± 7,3	

Tabelle 5.- Werte der

Linol		Trienoin		Arachidon		Pentaen		Hexaen		Rest	
%	mg	%	mg	%	mg	%	mg	%	mg	%	mg
13,2 ± 3,0	3,6 ± 1,2	0,9 ± 0,4	0,2 ± 0,1	2,2 ± 1,0	0,6 ± 0,3	1,1 ± 0,6	0,3 ± 0,2	1,6 ± 0,6	0,5 ± 0,2	2,0 ± 0,8	0,5 ± 0,2
12,9 ± 2,7	3,5 ± 0,8	0,9 ± 0,4	0,3 ± 0,1	2,4 ± 0,8	0,7 ± 0,3	1,3 ± 0,6	0,4 ± 0,2	2,0 ± 0,6	0,6 ± 0,2	2,9 ± 1,2	0,8 ± 0,4
11,6 ± 2,7	4,8 ± 1,6	1,1 ± 0,4	0,5 ± 0,3	2,9 ± 1,0	1,2 ± 0,5	1,3 ± 0,6	0,5 ± 0,2	2,0 ± 0,4	0,8 ± 0,2	2,2 ± 0,9	1,0 ± 0,5
9,6 ± 1,8	4,4 ± 1,2	0,8 ± 0,3	0,4 ± 0,2	1,5 ± 0,5	0,7 ± 0,3	0,5 ± 0,3	0,3 ± 0,2	1,3 ± 0,7	0,6 ± 0,3	2,8 ± 1,1	1,2 ± 0,4
10,8 ± 1,7	7,4 ± 2,5	0,8 ± 0,5	0,5 ± 0,4	1,7 ± 0,4	1,2 ± 0,4	0,9 ± 0,5	0,6 ± 0,4	1,4 ± 0,5	1,0 ± 0,4	2,5 ± 0,9	1,7 ± 1,0
7,9 ± 1,8	9,0 ± 1,8	0,7 ± 0,3	0,9 ± 0,4	1,1 ± 0,6	1,2 ± 0,6	0,3 ± 0,3	0,4 ± 0,2	0,7 ± 0,6	0,8 ± 0,7	3,0 ± 1,0	3,6 ± 1,6
11,2 ± 1,5	3,8 ± 0,6	1,0 ± 0,5	0,4 ± 0,2	2,0 ± 1,0	0,7 ± 0,3	1,3 ± 0,6	0,5 ± 0,3	1,5 ± 0,7	0,5 ± 0,3	3,1 ± 1,5	1,1 ± 0,4
8,6 ± 1,6	2,9 ± 0,7	0,8 ± 0,5	0,2 ± 0,2	1,6 ± 0,7	0,6 ± 0,3	0,9 ± 0,4	0,3 ± 0,1	1,4 ± 0,6	0,5 ± 0,2	3,3 ± 1,1	1,1 ± 0,5
9,3 ± 1,9	3,3 ± 0,6	0,8 ± 0,4	0,3 ± 0,2	1,8 ± 0,7	0,6 ± 0,2	0,9 ± 0,4	0,3 ± 0,1	1,7 ± 0,5	0,6 ± 0,2	2,5 ± 0,9	0,9 ± 0,4
9,1 ± 1,4	4,0 ± 0,9	0,9 ± 0,4	0,4 ± 0,2	1,6 ± 0,6	0,7 ± 0,3	1,1 ± 0,3	0,5 ± 0,1	1,6 ± 0,4	0,7 ± 0,3	2,1 ± 0,8	1,0 ± 0,4
9,1 ± 0,9	7,6 ± 1,3	0,7 ± 0,3	0,5 ± 0,2	1,1 ± 0,3	1,0 ± 0,3	0,5 ± 0,2	0,4 ± 0,2	0,7 ± 0,5	0,5 ± 0,3	2,0 ± 0,7	1,7 ± 0,5
9,3 ± 2,5	5,7 ± 2,5	0,9 ± 0,4	0,6 ± 0,3	1,4 ± 0,6	0,9 ± 0,3	0,7 ± 0,3	0,5 ± 0,3	1,7 ± 0,4	1,0 ± 0,3	3,1 ± 0,8	1,9 ± 0,5
10,8 ± 2,0	8,5 ± 2,3	1,0 ± 0,3	0,8 ± 0,3	1,8 ± 0,4	1,5 ± 0,6	0,6 ± 0,4	0,5 ± 0,3	1,3 ± 0,3	1,0 ± 0,5	2,6 ± 0,9	2,1 ± 1,0

unveresterten Fettsäuren.

	USF	Palmitin		Palmitolein		Stearin		Olein		Linol		Arachidon		
		%	mg	%	mg	%	mg	%	mg	%	mg	%	mg	
A1		0,01	0,01	0,05	Ø	Ø	0,0025	0,0025	0,0005	Ø	0,025	0,05	0,0005	
B1a		0,05	0,0005	Ø	0,0005	Ø	0,0005	0,0005	0,0005	0,0005	Ø	0,0025	Ø	
B1b		Ø	0,0005	Ø	0,0005	Ø	0,0005	Ø	0,0005	0,01	0,0005	0,025	0,0005	
B1c		Ø	0,0005	Ø	0,0005	Ø	0,0005	0,0025	0,0005	0,0005	0,0005	0,0005	0,0005	
A2a		0,05	0,01	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	0,005	0,05	Ø	Ø	Ø	
A2b		0,01	0,0005	Ø	0,05	0,025	0,0005	Ø	0,0005	0,0005	0,005	0,005	Ø	
B2a		Ø	0,0005	Ø	0,05	0,0005	0,0005	Ø	0,005	0,0005	Ø	0,025	Ø	
B2b		Ø	0,0005	Ø	0,0005	0,0125	0,0005	0,005	0,0005	0,0005	Ø	0,005	Ø	
B2c		0,005	0,0005	Ø	0,0025	Ø	0,0005	Ø	0,0005	0,0005	0,0005	0,0005	0,025	
C		Ø	0,0005	Ø	0,0025	0,0005	0,0005	Ø	0,0005	0,0005	0,0125	0,0025	Ø	
D		Ø	0,0005	Ø	0,005	0,005	0,0005	Ø	0,0005	0,05	0,0005	0,025	0,01	

Tabelle V - Signifikanzberechnung zur Tabelle 2

L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

1. Kinsell, L.W., New England J. of Med. 261, 431 (1959).
2. Mohnike, G., Med. Wschr. 82, 1904 (1957).
3. Scherf, D., und L.J. Boyd, Herzkrankheiten und Gefäßkrankheiten, Springer-Verlag, Wien (1951).
4. Mann, G.V., C. Gardner and H.F. Root, Am. J. Med. 7, 1 (1949).
5. Joslin, E.P., H.F. Root, H. White, A. Marble and C.C. Bailey, The Treatment of Diabetes mell., Philadelphia (1946).
6. Soltn, K., R. Köhl, G. Schettler, und A. Werthemann, Dtsch. Ges. Path. 41, 64 (1958).
7. Wuest, J.H. Circulation 7, 801 (1953).
8. Bansi, H.W., Dtsch. Med. Wschr. 84, 36 (1959).
9. Schrade, W., E. Boehle and R. Biegler, Lancet 1960 II, 1904.
10. Cohen, L., R.J. Johes and L. Dubrilovic, J. Lab. & Clin. Med. 56, 800 (1960).
11. Eggenstein, M., Die symptomatischen Lipidämien, Klinik der Gegenwart, Bd. IX. 593, Urban und Schwarzenberg, München, Berlin (1960).
12. Pomeranze, J.H. and G. Kunkel, Proc. Am. Diab. Ass. 10, 217 (1950).
13. Schettler, G. and H. Lukas, Z. Inn. Med. 6, 14 (1941).
14. Man, E.B. and J.P. Peters, J. Clin. Invest. 13, 237 (1938).
15. Schrade, W., R. Biegler und E. Böhle, Schweiz. Med. Wschr. 89, 117 (1959).
16. Schrade, W., Therapiewoche 9, 6 (1959).
17. Schrade, W., R. Biegler und E. Böhle, Klin. Wschr. 36, 7, 314 (1958).
18. Schrade, W., E. Böhle und R. Biegler, Dtsch. Med. Wschr. 86, 16, 781 (1961).
19. Böhle, E. und W. Schrade, Münch. Med. Wschr. 102, 665 (1960).
20. Böhle, E. und E. Harmuth, Z. klin. Chem. 1, 83 (1963).
21. Adlersberg, D. and Chun-j. Wang, Diabetes 4, 210 (1955).
22. Albrink, M.J. and E.B. Man, Diabetes 7, 194 (1958).
23. Finley, J.K. : Angiology 12, 127 (1961).
24. Biermann, E.D., V.P. Dole and T.N. Roberts : Diabetes 6, 475 (1957).

25. Hallgren, B., S. Stenghagen, A. Svanborg and L. Svernerholm, J. Clin. Invest. 39, 1424 (1960).
26. Schrade, W., R. Biegler and E. Böhle, J. Atheroscler. Res. 1, 47 (1961).
27. Schrade, W., E. Böhle, R. Biegler, V. Meder und R. Teicke, Klin. Wschr. 38, 3, 126 (1960).
28. Bernstein, U., Inaug. Diss. Frankfurt/M. 1965.
29. Ahrens, E.H., Lancet 1957 I, 943.
30. Kinsell, L.W., J. Am. Diet. 30, 685 (1954).
31. Groen, J., B.K. Tjong, C.E. Kamminga and A.F. Willebrand, Voeding 13, 556 (1952).
32. Beers, G.J. van H. de Jongh and J. Boldingh, in "Essential Fatty Acids", Butterworths, Scientific Publications, London (1958) p. 43.
33. Rumpf-Ullrich, B., Inaug. Diss. Frankfurt/M. 1965.
34. Allen, R.J.L., Biochem. J. 30, 858 (1940).
35. Biegler, R., E. Böhle, W. Schrade und W. Abt, Klin Wschr. 38, 11, 532 (1960).
36. Lipsky, S.R., A. Haavik, C.L. Hopper and R.W. McDiwitt, J. clin. Invest., 36, 233 (1957).
37. Schönheimer, R. and W.M. Sperry, J. Biol. Chemistry 106, 745 (1934).
38. Sperry, W.M. and M. Webb, J. Biol. Chemistry, 187, 97 (1950).
39. Antonius, A., Lipid Res., 1, 485 (1960).
40. Biörk, G., Acta Med. Scand., 168, 245 (1960).
41. Bronte-Steward, B., Lipids in Health and Disease, V. Int. Kongr. über Ernährung 1.-7. Sept. 1960 - Fed. Proc. 1961.
42. Biegler, R., Med. & Ernährung 1, 9 (1960).
43. Rutstein, D.D., El. Ingenito, J.M. Craig and M. Martinelli, Lancet 1958 I, 575.
44. Werk, E.E. and H.C. Knowles, Diabetes 10, 22 (1961).
45. Böhle, E. u. H. Steigerwald, Klin. Wschr. 39, 575 (1961).
46. Schettler, G., Therapeutische Umschau (1959), Heft 5.
47. Malmros, H. und G. Wigand, Symposium über Arteriosklerose, S. 315, Benno Schwabe.
48. Aebi, H., Z. Präventivmedizin, 4, 12 (1959).
49. Schettler, G., Arteriosklerose, Stuttgart (1961), G. Thieme.
50. Selberg, W., Beitr. Path. Anat. 110, 165 (1951).

Herrn Professor Dr. Werner Schrade, ehemals
Oberarzt der I. Medizinischen Universitäts-
klinik in Frankfurt am Main, verdanke ich
das Thema dieser Arbeit.

Herrn Privat-Dozent Dr. E. Böhle möchte ich für
seinen Rat und seine Unterstützung, sowie für
seine Hilfe besonders bei der gaschromatographi-
schen Analyse, herzlichen Dank sagen.

Lebenslauf

Am 2. Dezember 1933 wurde ich als Tochter des aktiven Offiziers Bernhard Stadie und seiner Ehefrau Ursula, geb. Neufeldt, in Berlin geboren. Meine Schulausbildung erhielt ich in Berlin, Hildburghausen, Bad Kissingen und Frankfurt am Main, wo ich 1955 an der Schillerschule das Abitur ablegte.

Im Mai desselben Jahres begann ich mein Studium an der Johann Wolfgang Goethe-Universität in Frankfurt. Noch im gleichen Jahr, nachdem ich ein Semester Philologie studiert hatte, wurde mir Gelegenheit zu einem Aufenthalt und Studium in den U.S.A. geboten. 1956 begann ich dann an der University of Illinois in Chicago mein Medizinstudium.

Nach meiner Rückkehr nach Frankfurt am Main im Mai 1957 setzte ich das Studium an der dortigen Universität fort, bestand im April 1959 das Physikum, und schloß mein Studium dort im August 1962 mit dem Staatsexamen in Medizin mit dem Prädikat "sehr gut" ab.

Ich habe 1959 geheiratet und ging, nachdem ich meine Medizinalassistentenzeit an der Universitätsklinik in Frankfurt und am Markuskrankenhaus (Frankfurt) begonnen hatte, im März 1963 mit meinem Mann nach Frankreich, wo ich seit dem 1. Juli 1963 an dem "Institut National de Recherches Scientifiques sur le Cancer" in Paris wissenschaftliche tätig bin.

Orsay S. et O.
den 1. August 1965

Sabine Frfr. v. Kleist

Meine akademischen Lehrer

Prof. Dr. C. K. Hunt
Prof. Dr. O. L. Railsback
Prof. Dr. A. F. Silkett
Prof. Dr. D. Starck
Prof. Dr. Ortmann
Prof. Dr. R. Schneider
Prof. Dr. K. Wezler
Prof. Dr. Felix
Prof. Dr. H. Frick
Prof. Dr. M. Czerny
Prof. Dr. H. Müser
Prof. Dr. Wieland
Prof. Dr. Royen
Prof. Dr. Ried
Prof. Dr. Halbsguth
Prof. Dr. H. Giersberg
Prof. Dr. L. Roka
Prof. Dr. B. Kummer
Prof. Dr. Sandritter
Prof. Dr. K. Herzberg
Prof. Dr. H. Betke
Prof. Dr. P. Holtz
Prof. Dr. R. Heintz
Prof. Dr. E. Pfeiffer
Prof. Dr. H. Fischer
Prof. Dr. A. Schwenzer
Prof. Dr. L. Heller
Prof. Dr. B. Leiber
Prof. Dr. R. Frowein
Prof. Dr. C. Kulenkampff
Prof. Dr. W. Artelt
Prof. Dr. J. Zutt
Prof. Dr. G. Kahlau
Prof. Dr. F. Hoff
Prof. Dr. H. Hildebrand
Prof. Dr. R. Geissendörfer
Prof. R. Thiel
Prof. Dr. H.-G. Boenninghaus
Prof. Dr. K. Radenbach

Prof. Dr. W. Schrade
Prof. Dr. P. Christ
Prof. Dr. H. Kühne
Prof. Dr. B. de Rudder
Prof. Dr. J. Otto
Prof. Dr. E. Landes
Prof. Dr. W. Amelung
Prof. Dr. E. Ungeheuer
Prof. Dr. K. Weisse
Prof. Dr. Mittermeier
Prof. Dr. Wiethold
Prof. Dr. B. Rajewsky
Prof. Dr. J. v. Reckow
Prof. Dr. W. Rotter
Prof. Dr. H.-J. Schümann
Prof. Dr. G. Wilhelm
Prof. Dr. K. Altmann
Prof. Dr. E. Günz
Prof. Dr. P. Duus
Priv. Doz. Dr. O. Schmidt
Priv. Doz. Dr. Schöffling

Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, daß ich die der Medizinischen Fakultät der Universität Frankfurt am Main zur Promotionsprüfung eingereichte Arbeit mit dem Titel

"Untersuchungen über die Fettsäurezusammensetzung
der Lipidfraktionen des Blutserums beim Diabetes Mellitus"

an der I. Medizinischen Universitäts-Klinik in Frankfurt am Main unter Leitung und mit Unterstützung von

Herrn Priv. Doz. Dr. med. E. Böhle

ohne sonstige Hilfe selbst durchgeführt und bei der Abfassung der Arbeit keine anderen als die in der Dissertation angeführten Hilfsmittel benutzt habe.

Ich habe bisher an keiner in- und ausländischen Medizinischen Fakultät ein Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht, noch die vorliegende Arbeit als Dissertation vorgelegt.

Orsay, den 1. August 1965

Sabine Frfr. v. Kleist

